

MÉMOIRES ORIGINAUX

ULCÈRE GASTRODUODÉNAL A DÉBUT JUVÉNILE
AVEC HÉRÉDITÉ ULCÉREUSE DOUBLE
DANS LES LIGNÉES PATERNELLES ET MATERNELLES

A propos de trois cas personnels (1).

Par MM. M. LEVRAT, F. LARBRE et M. RICHARD
(Lyon)

Depuis 1949 nous avons tenté, dans plusieurs articles, et en inspirant la thèse de Meltz (1952) de mettre en évidence l'importance des facteurs héréditaires dans l'étiologie de l'ulcère gastroduodénal. Ceux-ci avaient été signalés en France par Carnot dès 1933, mais avaient surtout fait l'objet de nombreuses études allemandes, parmi lesquelles nous citerons celles de Bauer, Aschner, Camerer, nordiques Salstron Thor et anglo-américaines Hurst, Mac Hardy, Browne, Lewate.

Comme ces auteurs nous avons en effet démontré *l'existence de l'hérédité ulcéreuse* en nous appuyant sur des données numériques et sur l'étude de la maladie chez les jumeaux univitellins.

1° Notre statistique personnelle, arrêtée en 1952 comportait 551 observations dont l'analyse permettait de fixer à 38 p. 100 la fréquence de l'ulcère familial, ce pourcentage s'élevant même à 47 p. 100 dans les 378 observations les plus récentes, où l'interrogatoire avait été conduit de façon plus systématique. Nous considérons que de tels chiffres, portant sur une statistique de cette importance, avaient une éloquence indiscutable et interdisaient de parler de simple coïncidence.

2° L'étude de l'ulcère chez les jumeaux se trouve d'ailleurs parfaitement concordante, puisque, à côté des observations lyonnaises de MM. Vachon, Lehmann et Chevallier, de MM. Girard et Resillot, de Levrat, Wegelin et Madona, nous avons pu trouver dans la littérature l'histoire de 26 couples de jumeaux univitellins où la coexistence de la maladie était certaine.

Au terme de nos études précédentes, nous avons formulé des *conclusions essentiellement pratiques*, visant au diagnostic et au pronostic de la maladie.

— Le diagnostic clinique de certains cas à symptomatologie fonctionnelle atypique ou difficile à faire préciser, en effet, avait été plusieurs fois facilité par la découverte d'un ulcère dans la famille du sujet.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 10 octobre 1954.

— De même, cette notion d'hérédité nous paraissait posséder une valeur plutôt péjorative quant au pronostic de la maladie, l'évolution de nos ulcères familiaux s'étant faite, plus fréquemment qu'il n'est de règle, sur le mode chronique, invétéré, ou vers des complications.

Quant au problème théorique du mode de transmission de la maladie, nous ne l'avions abordé qu'avec prudence, et si nous avions admis qu'il s'agissait certainement d'une hérédité de terrain, nous n'avions pas osé prendre franchement parti entre les défenseurs de la théorie de l'hérédité récessive (Bauer, Aschner, Mac Hardy et Browne) et ceux de la théorie de l'hérédité dominante (Weitz, Camerer).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer 3 ulcères familiaux d'un type un peu particulier, en ce sens que l'interrogatoire trouvait une maladie ulcéreuse dans les deux branches paternelles et maternelles des sujets qui nous étaient confiés et que dans les 3 cas, la maladie était apparue à un âge tel qu'on était en droit de parler d'ulcère juvénile.

Nous avons été tentés de faire, à leur propos, quelques réflexions visant, sinon à résoudre, du moins à poser certains problèmes relatifs au type de l'hérédité ulcéreuse, et à l'incidence de son caractère bilatéral sur la date d'apparition et la tendance évolutive de la maladie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — S... F. consulte pour la première fois l'un de nous le 8 mai 1953, alors qu'elle est âgée de 19 ans.

Elle se plaint de douleurs épigastriques apparues à l'âge de 12 ans, revêtant au début le type de brûlures, puis celui de crampes très pénibles; elles sont calmées par l'ingestion alimentaire, ont toujours adopté un horaire régulièrement tardif (11 heures, 17 heures, 1 heure du matin), et ont évolué de façon nettement périodique (4 ou 5 poussées de 2 à 4 semaines chacune par an); cliniquement, il s'agit donc d'un syndrome ulcéreux, dont le début remonte à l'âge de 12 ans.

Trois séries de radiographies faites entre 1951 et 1953 montrent effectivement deux ulcères, le premier situé sur le bulbe duodénal, le deuxième enté sur la région pré-pylorique de la petite courbure; l'un et l'autre se manifestent par des niches ne prêtant à aucune discussion. De plus, sur la dernière série de films, pratiquée en avril 1953, on note un léger degré de sténose pylorique.

Pendant un an, on peut suivre de très près l'évolution de cette maladie ulcéreuse: malgré un traitement médical très régulièrement suivi les douleurs ne font que s'aggraver, devenant de plus en plus pénibles et de plus en plus fréquentes; en outre la séméiologie radiologique de la sténose pylorique devient manifeste, à tel point qu'on doit poser une indication opératoire: le 5 juillet 1954 le Dr Ricard pratique une gastrectomie: pas d'ulcère en évolution sur la pièce, mais il existe une nette cicatrice sur le bulbe duodénal.

Un interrogatoire précis nous a apporté des renseignements particulièrement intéressants sur la famille de notre jeune malade.

Elle est l'aînée de huit enfants: ses frères et sœurs sont en bonne santé, mais il convient de noter que deux de ses sœurs ont déjà présenté des troubles digestifs mal précisés, et à propos desquels des radiographies gastriques furent pratiquées, qui ne révélèrent pas d'ulcère.

Le père de notre malade a été opéré à l'âge de 47 ans pour une perforation d'ulcère duodénal, après avoir accusé, pendant plus de vingt ans des douleurs post-prandiales tardives assez caractéristiques. Il est malheureusement impossible d'avoir des renseignements sur ses ascendants et collatéraux, toute la famille étant restée en Pologne.

Du côté maternel on ne trouve pas d'hérédité directe, la mère n'ayant présenté que des brûlures gastriques transitoires, au moment de ses grossesses. Par contre elle possède deux frères dont l'un (par conséquent l'oncle de l'enfant) est traité depuis de nombreuses années pour un ulcère du duodénum authentifié radiologiquement.

En somme cette observation est celle d'un ulcère gastroduodénal, apparu à l'âge de 12 ans, compliqué à l'âge de 19 ans de *sténose pylorique* nécessitant une gastrectomie, et particulier surtout du fait de l'hérédité ulcéreuse bilatérale de notre jeune malade.

Obs. II. — P... Hélène, 13 ans, consulte l'un de nous en juillet 1953 pour une hématomérose.

Depuis un an, c'est-à-dire depuis l'âge de 12 ans, elle a présenté des douleurs épigastriques à type de crampes semi-tardives, se groupant en trois ou quatre périodes de 4 ou 5 jours chacune.

La dernière poussée, en mars 1953, fut cependant plus violente que les autres et se termina, après 5 jours de douleurs par deux hématoméoses de moyenne abondance, suivies de méléna.

L'enfant est vu par l'un de nous 4 mois plus tard, n'accusant plus aucune douleur; son état général est bon, son examen clinique, négatif, et les investigations hématologiques ne révèlent aucun trouble de la crase sanguine :

Temps de saignement	1 min
Temps de coagulation	2 min
Plaquettes	263.000
Prothrombine	100 p. 100

Des radiographies gastro-duodénales (qui furent pratiquées un mois après l'hémorragie) montrent un bulbe duodénal déformé, irrégulier, que l'on peut qualifier de très probablement ulcéreux bien qu'il soit impossible d'affirmer la présence d'une niche.

L'enfant, soumise au régime et au traitement médical, est revue en juin 1954 : état fonctionnel et général satisfaisant.

C'est l'étude des antécédents familiaux qui donne à cette observation tout son intérêt :

1° Dans la lignée maternelle, la mère de l'enfant n'a jamais souffert de douleurs gastriques, mais elle possède :

- une sœur opérée à l'âge de 40 ans d'un ulcère vérifié chirurgicalement;
- un frère qui se sait porteur d'un ulcus authentifié radiologiquement;
- un oncle qui mourut à 36 ans d'une hématomérose d'origine ulcéreuse.

2° Dans la lignée paternelle, le père et trois de ses frères paraissent indemnes, mais le quatrième souffre depuis l'âge de 12 ans d'un ulcère diagnostiqué cliniquement et radiologiquement par le Dr Bouchut.

Notons enfin que l'enfant possède trois frères et une sœur n'ayant jamais encore présenté de manifestations ulcéreuses, mais leur jeune âge (notre malade est l'aînée) ne permet aucune conclusion.

En somme, ulcère duodénal à traduction douloureuse et hémorragique, chez une fillette de 12 ans possédant :

- Dans la lignée maternelle, une tante, un oncle et un grand oncle ulcéreux.
- Dans la lignée paternelle, un oncle ulcéreux.

Obs. III. — C... J., 28 ans, se présente à la consultation du service le 4 mars 1954 pour des douleurs épigastriques que deux séries de films ont déjà rapportées à un ulcus duodénal.

Effectivement l'interrogatoire retrouve facilement un syndrome douloureux post-

prandial tardif très suggestif et évoluant avec une périodicité rigoureuse (4 poussées de 3 semaines chacune, par an. Un tel syndrome est apparu à l'âge de 17 ans.

Ce malade n'a jamais présenté de vomissements ni d'hémorragies digestives, et son examen clinique est négatif.

Trois séries de radiographies gastro-duodénales (pratiquées en 1951, 1952, 1954) montrent la même image de niche de face, sur un bulbe duodéal déformé; aucun signe de sténose pylorique.

La maladie fut toujours assez résistante à la thérapeutique médicale puisque un régime strict, des cures régulières de bismuth-atropine n'ont atténué ni l'intensité ni la fréquence ni la durée des poussées douloureuses. Après plus de 10 ans d'évolution d'un tel syndrome, le malade réclame d'ailleurs l'intervention.

Mais dans l'histoire de notre malade, c'est surtout l'étude de ses antécédents familiaux qui est instructive : c'est en effet un fils unique dont les deux parents furent porteurs d'ulcère gastrique ou duodéal.

Le père souffrit dès l'âge de 33 ans d'un ulcère duodéal duquel la fréquence et l'intensité des poussées douloureuses firent un ulcère chirurgical, gastrectomisé en 1941 par le Pr Santy; l'examen de la pièce permet d'affirmer la présence d'un ulcus du bulbe duodéal.

Nous n'avons pu retrouver aucune manifestation douloureuse gastrique chez ses ascendants ni chez ses collatéraux.

La mère a commencé à présenter un syndrome ulcéreux typique à l'âge de 22 ans : il s'agissait d'un ulcère pylorique pour lequel il fut pratiqué une gastro-entéro-anastomose en 1936 (Pr Santy). Apparemment pas d'ulcère chez ses ascendants ni chez ses collatéraux.

En somme ulcère duodéal résistant à la thérapeutique médicale, apparu chez un jeune homme de 17 ans dont le père et la mère furent opérés d'ulcus gastroduodéal.

Commentaires.

A. — HÉRÉDITÉ BILATÉRALE ET CARACTÈRES CLINIQUES DE L'ULCÈRE

Nos 3 observations actuelles confirment pleinement les conclusions que nous avons déjà formulées à ce sujet dans nos études précédentes.

1° Hérité bilatérale et date d'apparition de la maladie.

« Plus l'apparition de la maladie est précoce, plus les chances sont grandes de trouver des antécédents ulcéreux » affirme Meltz dans sa thèse. D'après la statistique fournie par l'un de nous, il put en effet établir des pourcentages dégressifs allant de 37 p. 100 pour les ulcères apparus avant 20 ans jusqu'à 11 p. 100 pour les ulcères apparus après 60 ans, des pourcentages de 30, 24, 14 et 16 p. 100 correspondant aux 4 décades intercalaires.

Les chiffres fournis par Kalk (41 p. 100 pour les ulcères juvéniles) Camerer (43,6 p. 100 dans les mêmes conditions) sont parfaitement concordants : Terrel, dans sa thèse récente inspirée par le Pr Bernheim sur l'ulcère de l'enfant, adopte, lui aussi cette manière de voir.

Si la notion d'hérédité simple, apparemment unilatérale, est déjà un facteur indiscutable d'apparition précoce de la maladie, son caractère bilatéral, bien que rarement mis en évidence de façon très nette, semble avoir des conséquences encore plus manifestes.

— Dans les 3 cas où nous avons découvert ce caractère bilatéral (dans une statistique qui porte actuellement sur plus de 700 ulcéreux) il s'agissait nous l'avons vu d'ulcère juvénile apparu à 17, 13 et 12 ans.

— De même, les 3 fois où Kalk l'a constaté, l'ulcère atteignait des enfants ou des adolescents. Il rapporte à ce sujet un arbre généalogique particulièrement instructif :

Sur 6 enfants d'une famille, 3 ulcères apparaissent à 17, 14 et 13 ans.

Leur mère a présenté un ulcère à forme hémorragique.

— Dans la lignée paternelle, le père est indemne, mais, parmi ses 7 frères ou sœurs, 2 ont présenté un ulcère hémorragique dès l'âge de 14 et 16 ans, et deux autres une gastropathie plus imprécise.

Helweg Larsen a enfin rapporté l'observation d'un malade qui a inauguré un syndrome ulcéreux à l'âge de 16 ans :

Il s'agissait d'un ulcère gastrique dont l'évolution a exigé une gastroentéroanastomose, compliquée par la suite d'ulcère peptique :

— dans la lignée maternelle sont ulcéreux : la mère, un oncle et une tante,

— dans la lignée paternelle : le père et deux oncles sont porteurs d'ulcus.

Ainsi semble-t-il bien, qu'au moins dans un certain nombre de cas, une hérédité ulcéreuse bilatérale soit un élément très favorable à une manifestation précoce de la maladie.

2° Hérédité bilatérale et gravité de la maladie ulcéreuse.

Nos observations confirment également la notion que nous avons précédemment établie à savoir que « la gravité de l'évolution des ulcères familiaux laisse prévoir que la thérapeutique médicale sera souvent inopérante et que nombre d'entre eux aboutiront tôt ou tard à une sanction chirurgicale.

Rappelons en effet la survenue d'une sténose pylorique dans notre observation I, d'une hématomérose dans notre observation II et l'évolution chronique sévère de notre observation III.

En somme, en ce qui concerne la précocité, comme en ce qui concerne la gravité de la maladie ulcéreuse, tout se passe comme si ces deux caractères avaient une intensité proportionnelle à la netteté de la prédisposition constitutionnelle, celle-ci pouvant être plus ou moins testée par la richesse des antécédents héréditaires.

B. — ESSAI D'INTERPRÉTATION THÉORIQUE

1° Caractères généraux de l'hérédité ulcéreuse.

La quasi-totalité des auteurs — et nous avons déjà souscrit plusieurs fois à cette manière de voir — considèrent en effet l'hérédité ulcéreuse comme une hérédité de terrain : elle permet la transmission, d'ascendant à descendant, non pas d'une anomalie localisée de la muqueuse duodénale ou gastrique mais d'une prédisposition de cette dernière à une lésion ulcéreuse, sous la forme d'un « état de moindre résistance » dont le substratum physiopathologique est encore inconnu.

Du degré de cette prédisposition, plus sans doute que des conditions péristatiques encore mal connues dépendent en grande partie la date d'apparition, la forme et la gravité de la maladie.

2° Mode de transmission du « terrain ulcéreux ».

C'est sur ce problème que les avis des généticiens sont singulièrement divergents, les divergences tenant moins d'ailleurs à l'imprécision des méthodes utilisées qu'à la difficulté d'aborder cette question avec les armes mathématiques de la statistique.

a) *Les théories de la récessivité* ont pour défenseurs, après Bauer et Aschner, Mac Hardy et Browne, Lewit et de très nombreux auteurs. Il nous semble pourtant que la plupart de leurs bases théoriques, peuvent être l'objet de critiques assez sévères.

Leur argument essentiel est d'ordre numérique : le pourcentage d'ulcéreux dans la descendance d'un sujet lui-même porteur de la maladie (ou dans la somme des descendances de sujets porteurs de la maladie) est très inférieur à 50 p. 100, ce qui s'accorderait mieux avec la théorie de la récessivité qu'avec celle de la dominance.

Il faut pourtant convenir que les travaux de l'école de Bauer, cherchant à prouver simultanément l'hérédité de l'ulcère et celle d'un terrain gastropathique (englobant en outre le néoplasme et diverses dyspepsies) ne sont pas toujours utilisables dans leur intégralité.

Par ailleurs, s'il est vrai qu'en biologie animale ou végétale, le type d'une aptitude héréditaire se déduit de considérations strictement théoriques et d'opérations purement mathématiques, il nous paraît bien difficile d'appliquer cette méthode en toute sécurité à la génétique humaine, surtout lorsqu'il s'agit, non pas de la transmission d'une malformation patente et bien définie, mais de celle d'une simple prédisposition d'un terrain favorisant : si dans le cas de l'anomalie morphologique une réponse par oui ou par non suffit à l'enquête, dans celui d'une prédisposition il conviendrait, si la chose était possible de tester son degré (qui doit être très variable) avant de nier son existence.

Le deuxième argument utilisé par les partisans de l'hérédité récessive est le suivant : si la transmission de la maladie se fait selon le mode de la dominance, disent-ils, un ulcéreux appartenant à une famille où la tare gastrique est certaine doit nécessairement avoir au moins un de ses ascendants directs (père ou mère) porteur du gène et par conséquent de la maladie ; comme il n'en est pas ainsi en pratique, l'hérédité ulcéreuse ne peut être dominante, et doit donc être du type récessif.

Aujourd'hui où l'on connaît mieux les énormes variations dans les effets produits par les gènes, un tel argument ne saurait être retenu : il est en effet bien établi, qu'indépendamment de toute péristase, un gène déterminé, même dominant ne se manifeste pas toujours et que, quand il se manifeste, il ne le fait pas toujours de la même façon. Cette notion de « pénétrance », « d'expression » et de « spécificité » incomplètes explique parfaitement les phénomènes de génération sautée, et les variations dans la précocité ou l'inten-

sité d'une tare héréditaire sans qu'il soit pour autant nécessaire de nier son caractère dominant.

— D'autres critiques peuvent d'ailleurs être apportées à ces théories de l'hérédité récessive :

Le pourcentage dans les familles d'ulcéreux avec mariages consanguins ne semble pas plus élevé que dans les familles indemnes de toute tare gastrique.

— La notion d'hérédité bilatérale patente nous a semblé assez rare puisque nous avons jugé que nos observations méritaient d'être rapportées ; or elle devrait être de règle si la tendance ulcéreuse répondait à une hérédité de type récessif.

— Par contre il faut bien noter la fréquence de la transmission en ligne directe selon le schéma :

Père ou mère ulcéreux		filz ulcéreux
ou même selon le schéma :		
Grand-père	}	ulcéreux.
Père		
Fils		

Admettre dans ces cas une hérédité récessive, serait admettre que chacun des membres de ces deux ou trois générations successives s'est marié avec un porteur de gène ulcéreux ; une telle probabilité doit se chiffrer par des taux très faibles, à moins que l'on ne prétende qu'un très grand nombre d'individus soit porteur de ce gène récessif ; mais c'est alors enlever une grande partie de son intérêt à la notion d'hérédité ulcéreuse.

La même remarque, et le même raisonnement doivent être appliqués à l'observation de Lainer, qui est celle d'un ulcéreux de 51 ans qui se maria 2 fois à des femmes indemnes de toute affection gastrique : il transmet pourtant la maladie à ses deux lignées de descendants, puisque 3 enfants issus du premier mariage, 3 enfants issus du deuxième présentaient un ulcère.

b) *Les théories de la dominance* étaient assez vivement repoussées par les auteurs ayant étudié la question entre 1920 et 1930. Mais nous venons de voir que les reproches qu'ils leur adressaient ne sauraient avoir aujourd'hui la même valeur persuasive, et que les théories récessives ne paraissent pas pouvoir expliquer toutes les particularités de l'hérédité ulcéreuse qu'il s'agisse des théories uni- ou bifactorielles (Rigallaud).

C'est pourquoi, nous sommes tentés d'admettre avec von Verschner que l'hérédité ulcéreuse est une aptitude dominante, à *développement instable et à faible pénétrance*. Une telle théorie peut s'appliquer assez étroitement à nos 3 observations :

Il est aujourd'hui bien établi que dans un certain nombre d'affections héréditaires se transmettant selon le mode dominant, les gènes ont une traduction phénotypique beaucoup plus marquée et beaucoup plus grave lorsqu'ils s'intègrent dans une formule génotypique homozygotique, que lorsqu'ils correspondent à un état hétérozygote ; l'observation de Mohr et

Wriedt concernant une fillette issue d'un couple de brachydactyles et présentant une absence totale de doigts et d'orteils, celle de Snyder et Doan concernant une fillette issue d'un mariage entre deux sujets porteurs de télangiectasie héréditaire et ayant présenté la forme majeure de la maladie, tendant à la prouver. De même les manifestations cliniques de la thalassémie, celles de la maladie de Pelger répondent à une telle loi.

Appliquée à l'hérédité ulcéreuse, cette notion permettrait d'expliquer certaines particularités : on pourrait ainsi concevoir que l'état d'homozygotie, conditionné évidemment par une hérédité bilatérale, augmentât notablement la pénétrance quantitative et qualitative du gène responsable, dont la tendance spontanée est d'être faible. Dans ces conditions, le patrimoine héréditaire serait éminemment favorable à une éclosion précoce d'une forme sévère de la maladie : ainsi seraient expliqués les deux caractères communs à nos 3 observations, l'apparition de l'ulcère dans l'enfance ou l'adolescence, et son évolution dans un sens plutôt péjoratif. Il va sans dire pourtant qu'une hérédité ulcéreuse bilatérale ne peut pas imposer dans tous les cas de tels caractères à la maladie puisqu'elle ne conditionne un état d'homozygotie que dans la proportion de un cas pour quatre descendants.

Il serait évidemment imprudent de notre part de tirer des conclusions formelles d'un nombre aussi restreint d'observations. Il est en effet possible que nous n'ayons pas toujours fouillé avec la même précision dans les antécédents de nos malades, et qu'un certain nombre d'ulcères à hérédité bilatérale nous aient échappé.

C'est pourquoi nous pensons qu'il serait utile que soient publiés les faits qui puissent être mis en balance avec les nôtres : ainsi les généticiens pourraient-ils peut-être aboutir à une notion précise sur un problème encore très discuté.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie complète in thèse de MELTZ (Lyon, 1952) et in thèse de ROCHAT (Lyon, 1954) à paraître.

ASCHER (B.). — Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi und duodeni. *Ztsch. f. Konstitutionslehre*, **9**, 1924, 6-46.

BAUER (J.). — Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1 vol., Berlin, 1924, Springer.

CAMERER. — Die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entstehung des Magen, und zwölffingerdarmgeschwurs. *Ztsch. f. menschl. Verer. und Konstitutionslehre*, **19**, 1936, 416-431.

HELWEG CARSEN. — Familial Occurence of Gastroduodenitis. *Act. Med. Scand.*, **125**, 1946, 63-70.

KALK (H.). — Ulcus der Jugendlichen. *Ztschr. f. Klin. Med.*, **108**, 1928, 225-230.

KALK (H.) in CLAUSSEN (F.). — Fortschritte der Erhpathologie, **4**, 1940, 145.

LEVRAT (M.), BRETTE, CHARANON et RICHARD. — Les facteurs héréditaires dans l'ulcère gastro-duodénal. *Arch. Mal. App. Dig.*, **38**, 1949, 481-486.

LEVRAT, WEGELIN, BRETTE et MELTZ. — Les facteurs héréditaires dans l'ulcère gastro-duodénal, l'ulcère familial. *Revue Lyon Méd.*, **1**, 1952, 117-126.

LEVRAT (M.), BRETTE et RICHARD. — Les ulcères gastro-duodénaux d'étiologie ou de pathologie connue chez l'homme. *Arch. Mal. App. Dig.*, **42**, 1953, 532-562.

MELTZ (J.). — Les facteurs héréditaires dans l'ulcère gastro-duodénal, l'ulcère familial. Thèse Lyon, 1952.

RIGALLAUD. — Étude statistique de l'hérédité dans l'ulcère gastro-duodénal. Thèse Bordeaux, 1948.

TERREL. — Les ulcères gastro-duodénaux de l'enfant. Thèse Lyon, 1954.

VERSCHNER (O. von). — *Manuel d'eugénique et hérédité humaine*. 1 vol., Paris, 1943, Masson édit.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. PORCHER. — A l'appui de la communication de Levrat, je signale avoir décelé chez un enfant de 8 ans que Leveuf m'avait adressé il y a une vingtaine d'années à Bichat, un ulcère bulbaire typique, à forme purement hémorragique. J'ai demandé à examiner le père et la mère du jeune malade : le père étiqueté dyspeptique avait un ulcère du bulbe. Et la mère, qui n'avait jamais souffert de l'estomac, avait aussi un ulcère bulbaire.

Je crois me rappeler que dans une communication, faite ici même par Banzet, des cas semblables d'hérédité ulcéreuse double ont été signalés.

M. DUBARRY. — Je suis très intéressé par la communication de M. Levrat, ayant étudié depuis quelques années l'hérédité ulcéreuse dans la thèse de Rigallaud (Bordeaux, 1948), à laquelle il a bien voulu faire allusion, et dans une communication aux Journées des Gastro-Entérologues français de 1953, avec mon collègue Pisot, Professeur de Calcul des Probabilités à la Faculté des Sciences de Bordeaux. Je désire demander à M. Levrat : est-ce que ces jeunes ulcéreux avaient des frères et des sœurs ? Il serait, en effet, intéressant de ne pas perdre de vue les fratries auxquelles appartiennent ces malades car quand les deux ascendants directs sont ulcéreux, qu'il y ait hérédité dominante ou récessive, dans les deux cas les enfants ont les gènes pathologiques de la maladie héréditaire. Tôt ou tard, par conséquent, un ulcère peut donc se révéler chez chacun d'eux. Les ulcéreux issus de deux parents ulcéreux peuvent faire en effet, plus ou moins précocement leur maladie ulcéreuse, l'hérédité n'étant à notre avis qu'une prédisposition à la maladie, insuffisante à elle seule pour la déclencher et amener le retour des poussées évolutives ; il faut pour cela des facteurs extrinsèques à l'hérédité, propres à l'individu ou émanant du milieu ambiant.

M. Levrat estime que les faits qu'il rapporte plaident en faveur d'une hérédité dominante. Nous ne le pensons pas, ayant soutenu et démontré, croyons-nous, par le raisonnement mathématique dont tout le mérite revient à MM. Pisot et Rigallaud, que l'hérédité ulcéreuse est récessive. Nous renvoyons pour cette démonstration à notre communication publiée dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* et à un travail en cours de publication à la *Revue de Génétique*. En tout cas, partant des faits exposés par M. Levrat, nous ne voyons pas d'argument formel en faveur d'une hérédité dominante : puisque dans ces trois observations familiales il y a eu apport de gènes pathologiques des deux côtés, quelle que soit l'hérédité — récessive ou dominante — la maladie doit être transmise aux descendants comme nous l'avons déjà dit. Mais ses observations sont particulièrement intéressantes parce que n'existent qu'exceptionnellement des cas de double hérédité ulcéreuse ; nous n'en avons relevé aucun dans nos recherches.

Une autre preuve, décisive celle-là pour les généticiens quant à la nature récessive de l'hérédité dans la maladie ulcéreuse, est tirée de la transmission liée au sexe. Cette transmission liée au sexe ne fait pas de doute en raison de la proportion d'une femme pour quatre hommes d'après toutes les statistiques d'ulcères. Des vingt-quatre paires de chromosomes, la seule asymétrique est la paire sexuelle, c'est sur elle que doit être fixé le gène provoquant l'ulcère. Or, le calcul montre que dans l'hérédité récessive ce rapport femme/homme doit être de un quart, tandis que dans l'hérédité dominante il serait d'un demi.

Nous voudrions indiquer enfin que les calculs de M. Pisot nous ont permis de considérer la maladie ulcéreuse comme une maladie toujours héréditaire, du moins dans sa prédisposition ; ceci est encore un argument en faveur d'une hérédité réces-

sive ! S'il s'agissait, en effet, d'une hérédité dominante, l'un des ascendants directs de l'ulcéreux serait obligatoirement ulcéreux, et dans une fratrie, un sujet sur deux environ serait atteint. Tandis que les généticiens considèrent que « un individu atteint d'une maladie récessive descend presque toujours de deux parents dont l'apparence est normale, a quelquefois des frères et des sœurs qui sont atteints de la même maladie, a presque toujours des descendants dont l'apparence est normale... ». N'est-ce pas ce que nous observons habituellement en clinique ? La pauvreté des fratries humaines rend fréquents les cas isolés d'ulcères en apparence sporadiques et fait paraître à première vue exorbitante, notre opinion que l'ulcère ne peut survenir que chez des sujets héréditairement prédisposés.

M. CATTAN. — Je crois que ce qui rend difficile l'étude génétique de la maladie ulcéreuse c'est que celle-ci ne doit pas être considérée comme une maladie locale de l'estomac : Nous pensons que l'ulcère est la manifestation gastrique d'une maladie générale, vasculaire, psychique et nerveuse. Si on la considérait comme telle, peut-être alors aurions-nous des éléments génétiques plus précis que ceux que nous apporte l'étude des seules localisations gastriques. Il y aurait lieu, dans ces conditions, d'étudier des faits d'hérédité croisée : hypertension, artérite, angine de poitrine, ulcères gastriques. On comprend la difficulté et les aléas d'une étude de ce genre.

M^{me} TEDESCO. — Je voudrais demander à M. Levrat si, dans les familles qu'il a étudiées, il n'y avait pas de conflits familiaux et si l'élément psychique n'a pas pu jouer.

J'ai eu l'occasion d'examiner un garçon de 15 ans dont le père souffrait violemment d'un ulcère peptique. Son fils manifestait toute la symptomatologie d'un ulcère qu'il ne présentait certainement pas.

Je signalerais aussi l'apparition spectaculaire d'un ulcère duodénal chez une jeune fille de 19 ans, au moment où éclatait un grave conflit entre elle et sa famille.

M. LAMBLING. — Je voudrais, un peu à côté de la question, demander à M. Levrat qui s'est beaucoup occupé de cette question, s'il a remarqué l'existence d'une hérédité topographique dans la maladie ulcéreuse ? C'est un point sur lequel Avery-Jones et ses élèves ont insisté à partir d'une étude statistique portant sur 5 ou 600 cas d'ulcère héréditaire, et il ont abouti à cette conclusion qui, paraît-il, a été confirmée au point de vue mathématique, que dans les familles à ulcère, les ascendants ayant des ulcères du duodénum avaient plus volontiers des descendants avec ulcère du duodénum et vice versa.

Ceci serait intéressant à confirmer car cela soulignerait sur le plan de la génétique une différence assez importante entre les deux localisations.

M. LEVRAT. — Je répondrai à M. Porcher que je suis très heureux de connaître son observation qui entre exactement dans le cadre de celles que j'ai rapportées puisqu'il s'agit de cas où l'ulcère a commencé chez des enfants et pour lesquels on retrouve une hérédité paternelle et maternelle. Mes observations sont peu nombreuses et je suis content que M. Porcher en apporte une de plus à l'appui de ma thèse.

Je ne puis reprendre ici avec M. Dubarry toute la discussion sur le caractère dominant ou récessif de l'hérédité de l'ulcère. On peut admettre qu'il s'agit d'une hérédité de prédisposition plutôt que d'une hérédité directe. L'interprétation génétique reste hypothétique.

A M^{me} Tedesco je répondrai que chez ces sujets je n'ai pas eu l'impression de conflits psychiques particuliers qui aient favorisé l'apparition de l'ulcère.

A M. Lambling, je répondrai que quand il y a hérédité on retrouve, en effet, habituellement, la même localisation ulcéreuse. Dans le cas des ulcères chez les jumeaux univitellins il y a, dans l'immense majorité des cas, une localisation identique chez les deux jumeaux. M. Gutmann a rapporté en particulier l'observation de deux jumeaux qui avaient un ulcère sous-cardiaque et, personnellement, j'ai observé deux sœurs jumelles qui ont présenté l'une et l'autre un ulcère de l'angulus.

A PROPOS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TUMEURS DE L'AMPOULE DE VATER (1)

Par MM. MIALARET, BUSSON et EDELMANN

(Paris)

Quatre observations de tumeurs malignes de l'ampoule de Vater traitées par duodéno-pancréatectomie et guéries opératoirement ne présentent pas, *a priori*, un exceptionnel intérêt, et notre collègue Soupault, en 1952, publiait déjà 4 succès opératoires. Elles nous semblent cependant mériter d'être rapportées, car les publications les plus récentes des chirurgiens les plus spécialisés ne permettent pas de considérer comme évidente l'indication thérapeutique en cas de tumeur maligne de l'ampoule. Résection limitée ou large exérèse duodéno-pancréatique ? Les observations sont encore peu nombreuses, les résultats des deux types d'intervention souvent paradoxaux et le choix est souvent difficile.

Ces quatre tumeurs étaient de petit volume, d'extension apparemment limitée et pouvaient paraître justiciables d'une exérèse économique. Nous avons préféré pratiquer une duodéno-pancréatectomie que l'état général autorisait. Nous nous en sommes félicités lorsque l'examen histologique des ganglions sus- et rétro-pancréatiques, extirpés avec le bloc duodéno-pancréatique, a montré qu'ils étaient envahis par des métastases évidentes.

Ces quatre malades ont guéri opératoirement. L'intervention, pour deux d'entre eux, est trop récente pour que nous parlions déjà de résultat fonctionnel. Quant aux deux autres, ils sont morts en moins d'un an, sans aucun signe de métastase, de troubles métaboliques complexes et mal interprétables, alors que l'un d'entre eux tout particulièrement avait été suivi très soigneusement après l'opération. Ils seraient peut-être encore en vie si nous n'avions pratiqué qu'une exérèse limitée.

OBSERVATION I. — F... E..., 59 ans est hospitalisé dans notre service de Saint-Louis pour un ictère par rétention d'installation brusque et récente, un amaigrissement progressif de 8 kg en 4 mois. Pendant cette période sont survenues 3 crises douloureuses de l'hypocondre droit, à début brutal, avec vomissements, frissons et fièvre à 40°. La dernière a précédé de 48 heures l'installation de l'ictère qui s'accompagne d'une hépatomégalie modérée, la bilirubinémie monte de 120 à 500, puis 800 mg, cependant que les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales. Le tubage duodénal ne recueille pas de bile.

Devant cet ictère fébrile et douloureux, en l'absence de vésicule palpable, on porte le diagnostic de lithiase cholédocienne.

Intervention (Dr Edelmann, 18 mars 1953), à la 3^e semaine de l'ictère.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 11 octobre 1954.

Médiane sus-ombilicale : vésicule normale, cholédoque dilaté dans lequel on ne perçoit pas de calcul. Dans la tête pancréatique, au voisinage du duodénum, on sent par contre un noyau très dur de la taille d'une noix. La radiomanométrie montre un cholédoque très dilaté et une pression de passage oddien à 25, sans image caractéristique d'ampullome, ni de lithiase. Cholécystostomie sur sonde de Pezzer.

En 15 jours, l'ictère disparaît complètement, mais les douleurs persistent. La bilirubinémie tombe à 20 mg.

La radiomanométrie post-opératoire pratiquée le 4 avril 1953 montre que le cholé-



FIG. 1. — Cholangiographie (obs. I). Pression 18.

doque est moins dilaté. Il présente un aspect d'amputation de sa partie terminale qui n'est pas une image de lithiase. Pas de passage duodénal à une pression de 30 cm³ d'eau.

On décide de réintervenir avec le diagnostic de cancer de la tête du pancréas.

Le 13 avril 1953, après 3 semaines de drainage externe, on pratique (Dr Edelmann) une duodéno-pancréatectomie céphalique typique, mais laborieuse, hémorragique, gênée par les adhérences résultant de l'intervention précédente. Rétablissement de la continuité digestive sur une anse grêle trans-mésocolique par anastomoses termino-latérales successives : du cholédoque au sommet de l'anse, puis de la tranche de section pancréatique (technique de Soupault), puis de l'estomac. Anastomose jéjuno-jéjunale sous-mésocolique au pied de l'anse.

La cholécystostomie de décharge est conservée.

Examen de la pièce opératoire : ampullome vatricien de la taille d'une noix. Exa-

men histologique (Pr agrégé Duperrat) : « Épithélioma alvéolaire de l'ampoule de Vater, infiltrant le pancréas voisin. Les ganglions sus- et rétro-pancréatiques examinés sont largement envahis ».

Au 5^e jour, apparition d'une fistule. L'écoulement augmentant chaque jour d'abondance, on décide au 10^e jour une réintervention. On trouve les deux anasto-



FIG. 2. — Cholangiographie (obs. I). Pression 24.

moses cholédoco- et pancréatico-jéjunales désunies, partiellement pour la première dans laquelle on introduit un drain de Kehr, plus largement (toute la moitié supérieure) pour l'anastomose pancréatique. On achève la désunion de cette anastomose. Le moignon pancréatique recouvert de fausses membranes se prête mal à une nouvelle anastomose. Il paraît d'autre part dangereux de l'extirper. On l'abandonne donc et on ferme le grêle. Drain sous-hépatique par lequel on pratique une aspiration continue qui tarit en quelques jours l'écoulement. Ablation du drain de Kehr... Le malade, un mois après la pancréatectomie, est opératoirement guéri. Il reprend du poids et ne présente aucun trouble. Mais, dès septembre 1953, l'amaigrissement reprend, le malade, chez qui l'on ne constate apparemment aucune métastase, se

refuse à toute nouvelle hospitalisation et quitte Paris. Il est mort moins d'un an après l'intervention.

Obs. II. — M^{me} T. H., 63 ans, présente à son entrée à Saint-Louis le 24 novembre 1953, un ictère par rétention typique datant de 5 mois, accompagné de prurit intense. Aucun antécédent douloureux. L'ictère est fixe, indolent, avec des poussées fébriles. La vésicule, très volumineuse, est aisément perçue sous la paroi. Ces symptômes joints à la conservation de l'état général, à la présence de sang dans les selles, et aux

résultats des examens de laboratoire font porter le diagnostic de tumeur de l'ampoule de Vater plutôt que celui de cancer du pancréas.

Examen à l'entrée. — Thymol-test et gamma globuline, 20 U. V. B. Y. ! Kunkel : 17 ; Winderly : + + + ; Hanger + + ; bilirubine : 1,200 p. 1.000 ; numération globulaire : 3.000.000 globules rouges, 5.000 globules blancs ; protides : 72 g ; prothrombine : 20 p. 100 ; urée : 0,20.

Une cholécystostomie aussitôt pratiquée par une petite incision sous-costale droite sans aucune exploration abdominale permet, outre le drainage biliaire qui calme aussitôt le prurit, une cholangiographie dont les images, fort éloquentes, confirment le diagnostic de tumeur de l'ampoule (fig. 1 et 2).

Un traitement intensif à base d'hy-perprotidine et de transfusions, de vitamines B et C, d'extrait de bile, de K-thrombyl, institué pendant 20 jours, améliora considérablement l'état général et permit d'intervenir le 21 décembre 1953, dans des conditions satisfaisantes sur une malade déjàunie.

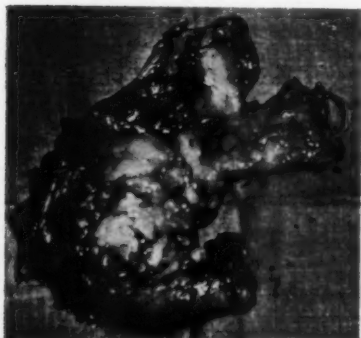
Examens pré-opératoires. — Numération globulaire : 3.380.000 globules rouges ; prothrombine : 52 p. 100 ; protides totaux : 68 g ; sérine, 3p, globuline, 29 ; glycémie : 1,34 g ; urée : 0,55 ; cholestérol total : 4,05 p. 1.000, estérifié : 1,05.

Intervention (Dr J. Mialaret).

Laparotomie transversale. — La palpation de D2 met en évidence, à la partie moyenne de son bord interne, une tumeur très dure de la taille d'une cerise. La tête du pancréas est uniformément indurée. La duodénotomie montre que la tumeur saillant dans le duodénum est largement sessile et ulcérée en surface.

On pratique alors une duodéno-pancréatectomie typique dont le seul temps difficile est, comme à l'ordinaire, le dégagement de la grande veine mésentérique et du crochet pancréatique. La

(A)



(B)

FIG. 3.

A) Pièce opératoire (obs. II). — Noter l'étendue de la résection pancréatique.

B) Obs. II. — Duodénum ouvert montrant l'ampullome.

section du pancréas se fait nettement à gauche du col et ne laisse que le $\frac{1}{5}$ du volume total de la glande. Duodénectomie totale. Rétablissement de la continuité suivant la technique de Chlid, c'est-à-dire : enfouissement de la tranche de section pancréatique dans l'extrémité libre de la première anse jéjunale, par suture directe pancréatico-jéjunale, sans ligature du canal de Wirsung, de calibre d'aileurs extrêmement réduit.

L'anse jéjunale attirée vers la droite est alors successivement anastomosée au cholédoque et au moignon gastrique (implantation termino-latérale). Aucune anastomose jéuno-jéjunale n'est nécessaire. On conserve la cholécystostomie de drainage. Un drain sous-hépatique.

Examen microscopique (Dr Chome). — « La tumeur est recouverte sur la plus grande partie de son étendue d'une muqueuse épaisse d'aspect normal, ne présentant que des lésions inflammatoires et congestives assez banales, mais au-dessous de l'ulcération se développe un épithélioma glandulaire de type intestinal liberkhunien infiltrant dans la profondeur. Les ganglions sus- et rétro-pancréatiques extirpés au niveau de l'origine de la mésentérique, au contact de l'aorte, sont envahis par des métastases épithéliales évidentes ».

Les suites opératoires furent d'une parfaite simplicité. Pas de fistule pancréatique. Ablation de la sonde vésiculaire le 13^e jour. L'orifice se ferme spontanément. La malade quitte l'hôpital le 30^e jour en excellent état général, sans ictère, apyrétique, munie d'instructions diététiques très précises. La glycémie au départ était à 0,86. Un examen coprologique avait mis en évidence 17,3 p. 100 de matières grasses dans les selles.

Tout nous autorisait à espérer un succès mieux qu'opératoire et, de fait, pendant 2 mois, le résultat fut apparemment parfait, puis en avril 1954, en même temps qu'une anorexie et une asthénie importante, apparut un œdème d'abord limité aux avant-bras et aux membres inférieurs, puis généralisé et d'importance variable d'un jour à l'autre, accompagné d'oligurie et de diarrhée : 3 à 4 selles liquides et graisseuses par jour. Busson revoit la malade qui est pâle, amaigrie, l'œdème est généralisé, blanc et mou. L'examen le plus soigneux ne met en évidence rien d'anormal. On décide alors de faire hospitaliser M^{me} T. dans le service particulièrement qualifié de notre ami Cachera qui veut bien l'accueillir et étudier avec un soin et une persévérance dont nous le remercions vivement, ses fonctions digestives.

Dès son entrée à Bichat, apparut une parotidite bilatérale peu fébrile, avec leucocytose et polynucléose, résistant à la mycothérapie. Les injections de plasma, les transfusions, la vitamine B₁₂, l'extrait pancréatique n'enrayent pas l'évolution progressive vers la cachexie, seule la diarrhée disparaît.

Les fonctions rénales et hépatiques ne paraissent aucunement perturbées. L'urée et la cytologie urinaire sont normales. Aucune rétention hépatique. Prothrombinémie à 10 mg. Thymol-test normal, un peu bas. Le chiffre de la réaction de Gross est abaissé, mais il existe une hypoprotidémie importante, le chiffre du cholestérol total : 0,90 g à 1,20 g est très abaissé, mais le rapport d'estérification est normal (0,75, 0,70) et doit être attribué à l'état cachectique plus qu'à l'insuffisance hépatique.

Les œdèmes semblent relever d'une hypoprotidémie très accentuée. De 42 p. 100 à l'entrée à l'hôpital, avec un rapport S/G à 0,52, le taux des protides, malgré les injections de plasma et de sang ne dépassa jamais 55 p. 100 avec rapport S/G 1,04, cependant que le test de Gross s'abaissait de 0,70 à 0,45.

On notait d'autre part une importante hypokaliémie à 2,75 et 3,3. Le taux de la natrémie a varié entre 134 et 138 mg.

L'hypothèse d'une généralisation néoplasique fut naturellement envisagée, mais aucun symptôme ne nous en apporta jamais la moindre preuve. Il ne semble pas non plus possible d'attribuer cette cachexie à une insuffisance pancréatique externe ou interne par sclérose ou suppression fonctionnelle du très petit moignon pancréatique. Les épreuves d'hyperglycémie provoquée indiquent en effet une absorption convenable des hydrates de carbone et une production d'insuline normale. Les dosages effectués de quart d'heure en quart d'heure ont donné les résultats suivants : 0,70, 0,86, 1, 1,16, 1,09, et 1 heure plus tard, 1 g.

L'amylasémie est normale (70 unités).

L'examen des selles (D^r Goiffon) indique un poids sec légèrement élevé (26 g au lieu de 22) une digestion des fibres musculaires quasi normale, légèrement diminuée, mais surtout une quantité importante de graisse non absorbée (aussi bien sous forme de graisse neutre que d'acides gras ou de savon).

La sécrétion interne du pancréas paraît donc suffisante, si l'externe est diminuée. Rappelons que l'on trouva conjointement dans les selles des graisses non dédoublées par insuffisance de lipase et des graisses non absorbées mais normalement dédoublées. Le trouble métabolique portait également sur la digestion des graisses et sur leur absorption.

L'hypoprotidémie ne pouvant s'expliquer par une insuffisance d'apport — le régime étant équilibré — ni par une insuffisance de la digestion gastrique qui est normale, ni de la digestion pancréatique trypsique qui est peu perturbée, on est obligé de conclure que le trouble dominant n'est pas une insuffisance pancréatique, mais un défaut inexplicable de l'absorption des lipides et des protéides, celle des glucides étant normale.

Cette malade présentait un état infectieux indiscutable, avec hyperleucocytose oscillant entre 33 et 25.000, avec 66 à 90 p. 100 de polynucléaires contrastant avec une hyperthermie très modérée. Les parotidites furent les seuls foyers inflammatoires manifestes. Leur ponction ne permit pas d'en isoler le germe, une hémoculture cependant mit en évidence l'*Escherichia coli*. La présence dans les selles d'albumine très dégradée et d'un taux élevé d'ammoniaque faisait la preuve de l'entérocolite. L'entérite est-elle responsable du défaut d'absorption des protéides et des graisses ? Ou la colite est-elle due au contraire à la digestion insuffisante des protéides et des lipides résultant de l'insuffisance de la sécrétion pancréatique ?

Ces questions et quelques autres resteront sans réponse, car la famille de la malade lui fit quitter *in extremis* le service de Cachera, sans que nous ayons pu renouveler les hémocultures, ni pratiquer des antibiogrammes, ni utiliser la streptomycine ni l'auromycine qui auraient peut-être été plus efficaces que la pénicilline, la tiformycine et la terramycine largement employées sans résultat.

Encore qu'incomplètes et malgré l'absence d'autopsie en particulier, ces observations nous permettent de penser que les cachexies, après duodéno-pancréatectomie, sont trop facilement attribuées à une récidive, à une généralisation ou à une insuffisance pancréatique, alors que l'étiologie peut en être beaucoup plus complexe. De même les cachexies consécutives aux gastrectomies pour cancer ne sont pas obligatoirement dues à une évolution néoplasique et peuvent résulter de troubles de l'absorption consécutifs à l'excès.

Ces troubles réalisant un syndrome voisin de la sprue peuvent s'accompagner d'une absorption normale des hydrates de carbone et une entérite infectieuse consécutive à la pancréatectomie explique peut-être des troubles métaboliques graves.

Que penser aujourd'hui de l'indication opératoire en présence d'une tumeur de l'ampoule de Vater ?

Nos constatations histologiques confirment l'insuffisance de la résection limitée en cas de tumeur maligne de l'ampoule, puisque dans nos observations, les tumeurs de très petite taille s'accompagnaient à distance de ganglions apparemment banaux, et en réalité massivement envahis. La résection limitée devrait donc être réservée aux seuls cas où la duodéno-pancréatectomie paraît impossible ou contre-indiquée en raison de l'état général du malade.

Ce serait une attitude logique, mais l'apparition chez un malade opératoirement guéri et régulièrement suivi d'une cachexie progressive et mortelle, alors que les examens les plus minutieux ne manifestent aucune récidive et ne permettent aucune explication des troubles observés, n'incite évidemment pas à l'optimisme, d'autant plus que les erreurs de l'examen histologique extemporané en cas de tumeur de l'ampoule comme en cas de tumeur pancréatique ont été bien souvent et récemment encore dénoncées.

Le bilan de la duodéno-pancréatectomie pour cancer du pancréas est actuel-

lement des plus décevant. Comparant sur des séries importantes, les résultats de la duodéno-pancréatectomie, des interventions palliatives et de l'abstention, Dermott et Baillat constatent que c'est après pancréatectomie que la durée moyenne de survie est la plus courte.

Mais le pronostic de cette intervention pratiquée *pour cancer de l'ampoule de Vater* semble nettement plus favorable.

Dans leur remarquable rapport devant le Congrès de Chirurgie de 1949 auquel il faut toujours se reporter et qui depuis le livre tout récent de Catell n'a rien perdu de son intérêt, Léger et Bréhan constataient la gravité évidente de l'intervention (15 morts sur 43 cas) et bien peu de différence du point de vue du résultat éloigné entre la résection limitée et l'intervention élargie. Ils conseillaient cependant de ne pas céder au découragement et de pratiquer chaque fois qu'elle est réalisable, la duodéno-pancréatectomie.

L'évolution de cette chirurgie semble le confirmer. Entre les mains de Catell, la mortalité de la duodéno-pancréatectomie *pour tumeur de l'ampoule*, sur 30 cas, n'est plus que de 6,6 p. 100 (2 décès) avec de très appréciables survies, 3 de plus de 8 ans, 4 de 3 à 5 ans, 4 de 1 à 3 ans, 4 de moins de 1 an, d'après sa statistique la plus récente (Catell et Warren, *Surgery of the pancreas*, 1953).

Bowden, Fraser ne conseillent-ils pas systématiquement la duodéno-pancréatectomie, malgré le risque de pratiquer inutilement une intervention démesurée en cas d'erreur de diagnostic, et sans examen extemporané, en raison de ses insuffisances et de ses erreurs. Le risque d'une intervention radicale inutile en cas de tumeur bénigne et le risque d'intervention insuffisante — donc inutile — en cas de tumeur maligne, s'équilibrent, disent-ils. Il faut continuer à pratiquer la duodéno-pancréatectomie chaque fois, bien entendu, qu'elle est raisonnablement réalisable.

L'indication opératoire, écrit Bowden, dépend de la philosophie du chirurgien et de son attitude « agressive ou défaitiste » en face du cancer.

Celle de notre service étant nettement agressive, deux nouvelles duodéno-pancréatectomies pour cancer de l'ampoule de Vater viennent d'y être pratiquées, au cours de ces deux derniers mois. Les suites en ont été d'une parfaite simplicité, nous espérons que l'avenir de ces malades justifiera notre attitude.

Obs. III. — C. A., 47 ans, présente depuis 6 semaines un ictère par rétention typique avec prurit intense. Son installation progressive a immédiatement succédé à une crise épigastrique unique de 24 heures.

Gros foie de cholostase lisse et indolore, grosse vésicule palpable, amaigrissement de 10 kg. Estomac et cadre duodénal radiologiquement normaux.

Examens de laboratoire. — Globules rouges : 3.580.000, globules blancs : 8.600; hématoците : 28; glycémie : 1,04; prothrombine : 65 p. 100; protidémie : 70 p. 1.000; $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$: 1,33; hyperbilirubinémie : 160 mg; cholestérol : 2,95; quo-

tient $\frac{E}{T}$: 0,71; thymol-test : 10; Kunkel : 20; Wunderly : négatif.

Diagnostic clinique : cancer de la tête du pancréas, malgré le cadre duodénal normal.

Intervention le 27 août 1954 (Dr Edelman).

Médiane. Gros foie de cholostase. Énorme vésicule. Cholédoque très dilaté.

Tout le pancréas est induré, mais sa tête présente des noyaux irréguliers. Aucune adénopathie suspecte.

Duodénotomie. Petite tumeur sténosante de la papille de la taille d'un pois, non ulcérée et assez molle.

Ne pouvant faire pratiquer d'examen extemporané, on décide une duodéno-pancréatectomie céphalique. Les dispositions anatomiques sont favorables, le décollement postérieur des veines porte et mésentérique aisé. Alors que c'est habituellement la rupture veineuse qui est à l'origine d'hémorragies, dans ce cas c'est l'artère pancréatico-duodénale qui, rompue à son origine sur la mésentérique, entraîne par une hémorragie assez importante, quelques difficultés. Compression simple pour ne pas risquer de blesser par une pince le tronc de la mésentérique. Plus tard, après ablation de la pièce, on peut clamper temporairement le pédicule mésentérique entier et pratiquer une fine ligature latérale de l'artère mésentérique supérieure au niveau de l'origine de la pancréatico-duodénale.

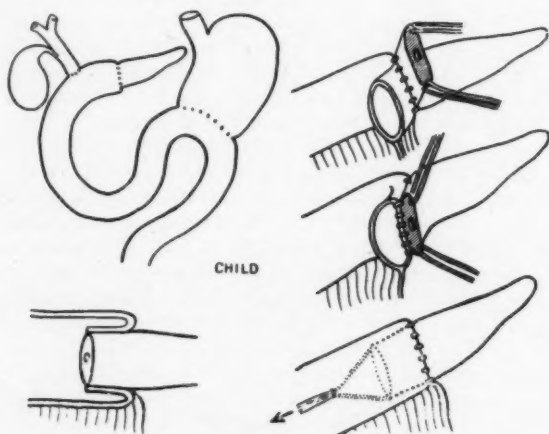


FIG. 4. — Montage type CHILD et technique de l'invagination du moignon pancréatique dans le jéjunum.

Le 4^e duodénum et la première anse jéjunale sont attirés derrière la racine du mésentère, après section du ligament de Treitz, puis réséqués, pour anastomoser la 2^e anse jéjunale :

1^o Au pancréas, par implantation termino-terminale, invaginée sur 2 ou 3 cm par des sutures successives jéjuno-pancréatiques, comme dans l'observation II.

2^o A la voie biliaire principale, la section du cholédoque au niveau du bord supérieur du pancréas ouvre deux canaux accolés. Ne sachant s'il s'agit d'un abouchement bas du cystique ou de l'union basse des deux canaux hépatiques et désirant conserver la vésicule, on anastomose les deux canaux en termino-latérale à l'anse grêle 12 cm en aval de l'implantation pancréatique.

3^o Implantation gastro-jéjunale (type Polya) à 50 cm en aval.

4^o Cholécystostomie de dérivation.

L'examen de la pièce montre que les deux canaux hépatiques ne se fusionnaient qu'en plein pancréas et que la glande même est macroscopiquement saine.

L'examen histologique (Dr J. Conte) montra que la petite tumeur était bien un épithélioma tubulé et mucipare, largement ulcéré en surface et infiltrant. Les boyaux glandulaires distendus par la sécrétion mucoïde s'enfoncent profondément dans la musculuse.

Obs. IV. — Femme de 68 ans, envoyée dans notre service par le Dr Busson pour ictère par rétention typique évoluant depuis un mois environ, peu douloureux, peu fébrile, légèrement variable. Antécédents récents de poussées de subictère de quelques jours avec fièvre et douleur.

Diagnostic probable : lithiase cholédocienne, malgré les examens radiologiques négatifs.



FIG. 5. — Radiographie post-opératoire.

Intervention (J. Mialaret) : laparotomie médiane, grosse vésicule dilatée contenant de la bile blanche. Cholédoque dilaté, on sent dans le duodénum au niveau de l'ampoule une petite tumeur indurée de la taille d'une olive. Duodénotomie : ampullome.

Duodéno-pancréatectomie céphalique immédiate. Découlement postérieur facile. Gros ganglions au niveau de la crosse de l'hépatique. Ils sont réséqués, apparemment en totalité, avec le pancréas.

Rétablissement de la continuité suivant la technique de Child, comme précé-

demment (obs. II et III). Cholécyستomie. Drainage par contre-incision lombaire droite.

Examen anatomo-pathologique (Dr J. Conte) : épithélioma ampullaire végétant en chou-fleur à surface nécrotique s'enfonçant dans la tunique musculaire duodénale. Le pancréas ne présente aucun envahissement néoplasique.

Suites opératoires d'une particulière simplicité. La malade quitte l'hôpital à la fin de la 3^e semaine après l'intervention. Glycémie à cette date : 0,96; protides : 69 p. 1.000; amylasurie : 16 U., etc...

Une cholangio-radiomanométrie pratiquée par la sonde vésiculaire met en évidence un facile passage cholédoco-jéjunale à une pression de 12 cm d'eau. Cette exploration combinée à une absorption opaque par voie buccale nous a permis l'étude scopique et graphique du transit par les anastomoses cholédoco- et gastro-jéjunale (fig. 5). Le liquide injecté par la voie biliaire passe dans l'anse jéjunale dans le sens normal du péristaltisme et ne reflue pas dans le segment dans lequel est invaginée la queue du pancréas. La baryte absorbée par la bouche s'évacue dans l'anse jéjunale efférente sans reflux dans l'anse afférente (opacifiée par le ténébryl).

Terminons par quelques brefs commentaires techniques. Les duodéno-pancréatectomies sont encore rares. En 1952, dans une organisation aussi importante que la Mayo Clinic sur 60 opérations pratiquées pour tumeurs du pancréas et de l'ampoule on compte 22 interventions purement exploratrices, 36 palliatives par anastomose et 2 résections seulement. Or les techniques de duodéno-pancréatectomie sont nombreuses. Léger, en 1949, en dénombrait déjà 49 différentes.

Edelmann a employé, dans l'observation I, la plus classique, le montage de Catell modifié par l'anastomose de Soupault qu'il a exécutée avec le plus grand soin. Le malade a présenté cependant une fistule importante. J'ai utilisé dans les observations II et IV celle de Child sans incident, et c'est elle qu'employa par la suite Edelmann pour son cas récent avec plein succès.

Un si petit nombre de cas ne prouve rien quant à la valeur respective des méthodes, mais mon observation n° II confirme néanmoins qu'un moignon pancréatique très restreint ne se sclérose pas obligatoirement et peut continuer à fonctionner, et l'obs. I d'Edelmann a le grand intérêt de prouver que les fistules pancréatiques ne guérissent pas toujours par l'aspiration, quoiqu'en dise Catell, et surtout ne doivent pas toujours être considérées avec un fatalisme découragé. Si la fistule persiste et si l'état général du malade décline, il peut y avoir intérêt à réopérer malgré les difficultés et les risques évidents d'une nouvelle intervention. Edelmann a ainsi réussi à obtenir un beau succès opératoire alors que la situation semblait fort compromise. Il fut malheureusement de bien courte durée.

ONZE OBSERVATIONS DE CANCERS DE LA PAPILLE DUODÉNALE ET DU BAS CHOLÉDOQUE (1)

Par MM. F. POILLEUX, CL. HOUDARD et TRICARD
(Paris)

Nous ne parlerons aujourd'hui que des cancers localisés à la papille duodénale et à la partie adjacente du bas cholédoque. Cette localisation toute particulière permet en effet de discuter du point de vue thérapeutique entre deux interventions très dissemblables ; d'autre part ces types de cancer restent pendant longtemps de petite taille et ont une évolution assez lente. Voici tout d'abord nos onze observations :

Observations.

OBSERVATION I. — Mme D... Rosalie, âgée de 72 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 29 avril 1946 dans le service du Pr Bénard pour un ictère par rétention.

Intervention le 1^{er} juin 1946 par le Dr J. Gosset et le Dr C. Houdard.

On trouve une énorme vésicule et un gros cholédoque. On perçoit dans le duodénum une masse grosse comme une cerise. Duodénotomie. Ablation par papillectomie d'un néoplasme végétant de la papille duodénale, qui n'obstrue que partiellement la voie biliaire.

Les suites opératoires ont été très simples.

En novembre 1953, le Dr Evrard (Montargis) pratique une cholécystostomie pour un ictère survenu trois mois auparavant. L'état de la malade s'étant amélioré, il a pu pratiquer en février 1954, une dérivation biliaire cholécysto-jéjunale. En juin 1954, la malade se porte bien.

Obs. II. — Mme R... Jeanne, âgée de 40 ans, entre dans le service du Pr Brocq le 19 décembre 1949 pour un ictère. Le début de la maladie a été marqué par des douleurs sus-ombilicales survenues après une période de fièvre de 3 semaines avec des oscillations thermiques à 40° avec des frissons.

Ictère peu intense. Foie augmenté de volume. Région vésiculaire douloureuse.

Leucocytose à 17.600.

Intervention le 23 décembre 1949. Cholécystostomie.

En 12 jours, disparition des accidents infectieux.

Intervention le 13 janvier 1950 : Dr Ramadier.

Masse végétante de 0,03 de diamètre occupant la région vatricienne. Décollement duodéno-pancréatique. Duodénotomie. La tumeur bourgeonnante dans la lumière duodénale, se prolonge en une masse intra-pancréatique remontant le long du cholédoque.

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 11 octobre 1954.

Réséction au bistouri électrique. On pénètre profondément dans le pancréas. Finalement on coupe le cholédoque en zone paraissant saine. Suture sur drain perdu de la tranche cholédocienne à la paroi duodénale. On ne voit pas le canal de Wirsung. Fermeture duodénale.

Histologie (D^r Feyel). — Épithélioma cylindrique glandulaire papillaire de l'intestin, envahissant l'ampoule de Vater et l'extrémité des voies biliaires. Nombreuses mitoses.

Suites opératoires. — Simples jusqu'au 10^e jour.

Le 23 janvier, apparition d'une fistule duodénale qui se tarit en quelques jours.

Une cholangiographie par la sonde vésiculaire, le 11 février, montre un passage facile dans le duodénum, le drain est toujours en place. Ablation de la sonde vésiculaire.

Passé en médecine le 21 février.

Mais une fistule biliaire se reproduit en mars. En avril, elle donne 20 à 30 cm³ par jour.

Puis apparaît une cachexie progressive.

Décès le 25 août 1950.

Obs. III. — M. B..., 59 ans, de nationalité anglaise, consulte le D^r Tricard au cours du mois d'avril 1952.

Il présente une sensibilité de la région sous-hépatique, une température à 38°5 depuis quelques jours et un subictère. On retrouve des épisodes semblables dans les six derniers mois dont l'un s'est accompagné d'une véritable colique hépatique. La température reste élevée et oscillante, la leucocytose à 12.000, l'ictère fonce et l'on perçoit à l'examen une grosse vésicule. Après une brève sédation sous l'influence de l'auroémcyne, le D^r Gutmann, qui est consulté depuis le début de la maladie, conseille l'intervention.

Première intervention le 8 mai 1952.

Sous contrôle radiomanométrique qui montre une voie biliaire distendue, pas de passage duodénal à une pression de 25, une cholécysto-duodénostomie est pratiquée.

Les suites immédiates sont très dramatiques : azotémie à 6 g, oligurie confinante à l'anurie, hémorragies profuses.

Puis l'état s'améliore. Environ un mois plus tard, la fièvre réapparaît et persiste irrégulière, puis un ictère avec altération progressive de la fonction hépatique.

Tous les traitements médicaux étant inefficaces, une nouvelle intervention est décidée.

Deuxième intervention le 15 juillet 1952 : P^r Poilleux, D^r Houdard.

Après libération des adhérences et décollement duodéno-pancréatique, on perçoit dans le duodénum un nodule gros comme une petite cerise. Après clampage de l'anastomose cholécysto-duodénale, une radiomanométrie confirme l'absence de passage duodénal et évoque le diagnostic d'ampullome vaterien. On détache la vésicule du duodénum et l'on agrandit la duodénotomie, la lésion paraissant bien délimitée à la papille, et du fait des accidents de la première opération, de l'état assez médiocre du malade, on pratique une papillectomie. Adossement du cholédoque au Wirsung et suture de la muqueuse duodénale aux deux canaux. Fermeture duodénale. Cholécystostomie.

Suites opératoires. — Très simples. Le malade déjaunit en 2 semaines. Pendant deux ans, le malade a une excellente santé, a repris 13 kg, ses troubles digestifs sont inexistantes moyennant un régime qui exclut les graisses cuites, les sauces et l'alcool. Les épreuves hépatiques ne sont pas encore complètement normales.

En mai 1954, apparition d'un nouvel ictère.

Troisième intervention : juin 1954.

Cholécystostomie : bile blanche.

Masse pancréatique occupant la tête et une partie du corps complètement bloquée. Adénopathies coeliaques. Enorme cholédoque.

Cholédoco-duodénostomie.

Revu fin septembre : état assez satisfaisant.

Obs. IV. — M^{me} C... Germaine, âgée de 49 ans, présente un ictère par rétention survenu le 7 octobre 1953.

La rétention biliaire est complète, variant peu. Prurit intense. Aucune douleur. Pas de fièvre.

Examinée au début de novembre par le D^r Guy Albot. Le foie est peu augmenté de volume, la vésicule n'est pas perceptible. Les examens de la fonction hépatique sont normaux. Radiographie du cadre duodénal normale. Pas de lithias visible.

Intervention le 27 novembre 1953 : D^{rs} Poilleux et Houdard.

Le foie et la vésicule sont nettement augmentés de volume, le pancréas paraît sain, on ne sent rien dans le 2^e duodénum. Radiomanométrie par la vésicule : pas de passage cholédocien malgré une pression supérieure à 20. Cholédoque dilaté, image radiologique d'ampullome.

Duodénotomie. La papille est un peu saillante ; à la palpation on sent en son centre une petite masse comme un noyau de cerise. Papillectomie. Suture de la muqueuse duodénale au cholédoque et au canal pancréatique. Fermeture duodénale. Cholécystostomie par contrincision.

Pièce opératoire : Cathétérisme facile du canal de Wirsung qui aboutit dans une petite ampoule de Vater.

Le cathétérisme du cholédoque est difficile, une sonde urétérale franchit à frottement dur un anneau scléreux situé à l'extrémité du cholédoque, à son abouchement dans l'ampoule terminale.

Histologie. — Épithélioma à l'abouchement du cholédoque dans l'ampoule de Vater (D^r Guy Albot).

Suites opératoires. — Suites simples au début. L'ictère fonce d'abord, puis diminue rapidement.

Le 6 décembre, mélaena abondant entraînant une anémie aiguë qui est compensée en 3 jours sous l'influence des transfusions et de la vitamine K. Cette hémorragie était due à une hypotherminémie (T. prothrombine = 10 p. 100), l'administration de vitamine K ayant été interrompue trop tôt (4 décembre).

État actuel : excellent.

Obs. V. — L'observation de B... François, âgé de 58 ans, a déjà été présentée à l'Académie de Chirurgie en 1949, par M. le P^r J. Quénu. Nous en rappellerons les principaux éléments :

— Ictère par rétention ayant évolué en deux reprises : premier épisode en février 1948, puis le 20 avril, réapparition de la jaunisse avec prurit. Foie augmenté de volume ; vésicule palpable ; fonction hépatique normale.

Intervention le 18 juin 1946, par les D^{rs} Houdard et Frileux.

On sent dans le deuxième duodénum, un nodule dur, gros comme une bille. Duodénotomie, la papille duodénale est saillante, non ulcérée, dure en son centre. Duodéno-pancréatectomie céphalique avec section de l'estomac à sa partie moyenne, section jéjunale à 15 cm de l'angle duodéno-jéjunal. Rétablissement de la continuité ; ascension du jéjunum par une brèche mésocolique. Il reçoit successivement de haut en bas le cholédoque, le canal de Wirsung implanté sur la face latérale du grêle après cathétérisme par un tube de caoutchouc perdu, l'anastomose gastro-jéjunale 15 cm en aval des anastomoses précédentes.

Cholécystostomie.

Examen de la pièce. — Le canal de Wirsung est perméable. Le cathétérisme du cholédoque est impossible ; la sonde butte à la base de la papille duodénale ; à la coupe, tumeur annulaire grisâtre, de 6 mm de large enserrant la partie terminale du cholédoque.

Examen histologique (P^r Delarue). — Épithélioma de type excréteur probablement biliaire. Le ganglion rétroduodéno-pancréatique examiné ne présente pas de métastase.

Suites opératoires. — Très simples.

Les cholangiographies post-opératoires montrent un passage satisfaisant par une anastomose assez étroite. A la radiographie, il n'y a que peu de reflux digestif dans la région des anastomoses.

Depuis, le malade est en excellent état, et a repris son poids normal; il mange avec appétit; selles quotidiennes normales.

A présenté, en mai 1954, une cholécystite aiguë qui a été drainée dans la cicatrice de cholécystostomie. La radiographie par la sonde montre une exclusion vésiculaire. Une cholécystectomie sera sans doute nécessaire.

Obs. VI. — L'observation de M. Félicien F..., âgé de 62 ans a déjà été rapportée par M. le Pr J. Quenu, à l'Académie de Chirurgie, en 1949.

Nous n'en rapporterons que les grandes lignes.

Début d'un ictère par rétention le 15 juin 1948, qui se maintient avec fluctuations. Examiné en septembre. Gros foie. Vésicule facilement palpable. Fonction hépatique normale sauf un rapport :

$$\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}} = 30 \text{ p. } 100.$$

Intervention le 30 septembre 1948 : Dr Houdard.

Papille saillante, grosse comme une noisette. Volumineux ganglions rétro-duodéno-pancréatiques et le long du pédicule hépatique. L'une de ceux-ci est histologiquement indemne à l'examen extemporané. Duodéno-pancréatectomie céphalique; même technique que dans l'observation précédente.

L'intervention a été longue et hémorragique, étant continuellement gênée par des ilots ganglionnaires friables et hémorragiques.

Examen de la pièce. — La tumeur sténose le cholédoque mais laisse passer une sonde cannelée, tumeur annulaire de 1 cm de long environ.

Examen histologique (Pr Delarue). — Épithélioma glandulo-canaliculaire. Les trois ganglions prélevés sont atteints de lésions inflammatoires banales. En outre, ils sont parsemés de follicules tuberculeux.

Suites opératoires. — D'abord simples, mais le 8 octobre, écoulement biliaire et jéjunal.

Le 12 octobre 1948, sous anesthésie générale, drainage large de la région.

L'état général s'améliore, l'alimentation est reprise.

Mais le 20 octobre, une hémorragie brutale par la plaie entraîne la mort.

Autopsie. — Désunion de l'hémicircconférence postérieure de l'anastomose cholédoco-jéjunale.

Obs. VII. — M^{me} D... Marie, âgée de 64 ans, entre le 4 décembre 1950 à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu pour un ictère par rétention dont le début remonte au 3 juillet.

Malade anémiée, déshydratée, amaigrie, dont le foie est très augmenté de volume, la vésicule facilement palpable.

Première intervention le 19 décembre 1950 : Pr Brocq.

Gros foie. Distension considérable des voies biliaires.

Masse dure perceptible dans le duodénum.

Du fait de l'état de la malade, on pratique une cholécysto-gastrostomie.

Suites simples.

La malade ne revient dans le service que le 19 juin 1951 en assez bon état général, sans ictère. Les examens pré-opératoires sont normaux.

Deuxième intervention le 27 juin 1954 : Pr Brocq, Dr Houdard.

On retrouve à la partie moyenne du duodénum une masse comme une olive.

Duodéno-pancréatectomie céphalique. On conserve la cholécysto-gastrostomie. La section duodénale est située au *genu superius* qui est fermé. Section et fermeture du 3^e duodénum. Section et fermeture de la voie biliaire principale sur clamp. Rétablissement de la continuité par ascension d'une anse transmésocolique, anastomose pancréatico-jéjunale sur tube de polyvinyl. Gastro-entérostomie.

Pièce. — La lésion occupe la papille duodénale, mais ne l'ulcère pas. Le cholédoque est cathétérisable, mais le canal de Wirshung ne l'est pas.

Histologie (Dr Feyel). — Épithélioma cylindrique végétant, infiltrant latéralement.

la sous-muqueuse duodénale saine, et en profondeur elle infiltre le pancréas, dont les lobes les plus proches sont détruits.

Suites opératoires. — Apparition d'un ictère dû à l'englobement du canal cystique dans la fermeture de la voie biliaire principale.

Intervention le 30 juin. Abord de la voie biliaire principale. Ablation de la suture. Section de la cloison hépato-cystique. Fermeture de la voie biliaire à points séparés de nylon.

Un écoulement de bile apparaît le 28 juillet, se tarit en quelques semaines. Le 16 août 1951, hémiplégie droite avec aphasie.

En septembre la récupération fonctionnelle est satisfaisante, l'état général s'améliore.

La malade quitte le service le 2 octobre 1951.

En mars 1952, apparition de crises douloureuses abdominales bilatérales à prédominance gauche et des hématuries.

Une urographie est pratiquée le 22 avril. Pas d'opacification du rein droit. Dans le rein gauche, un calcul du bassinot engagé dans le collet urétéral, un calcul du calice inférieur.

L'état général est très médiocre, la malade est fatiguée, amaigrie.

Examen de laboratoire (mai 1952). — Cholestérol : 2 g; estérifié : 1,10; thymol : 57 U. V.; Hanger : + + +; lipidémie : 7,30; taux prothrombine : 100 p. 100; urée : 0,25; glycémie : 0,88; amylasémie : 37 U. S., 25 min après sécrétine : 33 U. S.; sérine : 30; globuline : 46; numération globulaire : rouges : 3.100.000, leucocytes : 8.600.

Examen des selles (Dr Goiffon). — Selle d'évacuation non accélérée sans hypersécrétion. Mauvaise digestion des fibres musculaires, absorption insuffisante des acides gras. Putréfactions.

L'état de la malade fait différer l'intervention sur le rein gauche. Il n'y avait aucun signe clinique de récidence. La malade quitte le service.

Décès en juin 1952, dû semble-t-il à une insuffisance rénale.

Obs. VIII. — M. Man... Julien, âgé de 68 ans, commerçant, envoyé par le Dr Derot, entre en septembre 1951 à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu pour un ictère par rétention.

Cet ictère, précédé de fatigue, d'amaigrissement, d'anorexie, est survenu progressivement au début du mois d'août 1951.

Depuis, la rétention biliaire est complète, avec prurit.

A l'examen, le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigts. La vésicule est facilement perceptible.

On note un amaigrissement de 14 kg.

La radiographie du cadre duodénal montre un diverticule du bord inférieur du bulbe duodénal et une rigidité de la partie haute du 2^e duodénum.

La fonction hépatique est normale.

Première intervention le 29 septembre 1951 : Dr^s Houdard et Frileux.

A l'exploration, voie biliaire énorme. Le cholédoque a près de 3 cm de diamètre. Pas de métastases. Pas d'adénopathies.

Dans l'angle du *genu superius* duodénal on sent une masse comme une noix verte, apparemment située dans la tête pancréatique.

Duodéno-pancréatectomie céphalique avec ablation large de l'estomac, section du jéjunum à 20 cm de l'angle duodéno-jéjunal. Passage du jéjunum derrière le pédicule mésentérique. Anastomose pancréatico-jéjunale sur drain de polyvinyl introduit par une ponction du grêle. Anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale. Anastomose gastro-jéjunale transmésocolique à gauche du péricule mésentérique. Cholécystostomie sur sonde de Pezzer passée par une contrincision.

Pièce opératoire. — Épithélioma végétant du cholédoque situé dans la portion rétro-pancréatique du canal, et envahissant la glande qui est épaissie et indurée. La limite inférieure de la lésion se trouve à 0,03 de la fin de la voie biliaire.

Prélèvement de ganglions rétro-duodéno-pancréatiques.

Histologie (Dr Feyel). — Épithélioma cholédocien avec envahissement pancréatique. Deux ganglions sont envahis.

Suites opératoires. — Premières suites assez simples. La cholécystostomie ne fonctionne pas. Ablation de la sonde le 23 octobre. Parotidite bilatérale à la fin d'octobre qui cède aux antibiotiques.

Le 30 octobre, violente crise douloureuse épigastrique accompagnée de vomissements; cette douleur se répète à peu près tous les deux jours et du 7 au 14 novembre, apparaissent des épisodes de diarrhée incoercible et puis du mélena.

Puis tout rentre dans l'ordre et le 22 novembre le malade quitte le Service.

Hospitalisé à nouveau le 21 janvier 1952 par suite de la réapparition des crises douloureuses para-ombilicales gauches.

A l'examen un point douloureux para-ombilical gauche. Les radiographies de l'estomac et du grêle sont normales. Du pus, des hématies, du staphylocoque et des colibacilles dans les urines.

Examen des selles (Dr Goiffon) (6 février 1952). — Selles graisseuses, acides, digestion insuffisante mais non nulle, des fibres musculaires, absorption franchement insuffisante des acides gras avec dédoublement suffisant des graisses neutres. Devant la persistance de l'état douloureux, d'une impression d'empatement sous-costale gauche, on réintervient.

Deuxième intervention le 21 février 1952 : Dr Houdard.

Pas de récidive. Palpation du pancréas normale. On parvient à l'anse anastomosée qui n'est pas dilatée. Biopsie hépatique (Dr Feyel) présentant des lésions de cirrhose infectieuse.

Suites : simples. Quitte le service le 5 mars 1952.

Au cours du mois d'avril, apparition d'un ictère post-transfusionnel qui disparaît en 10 jours.

En mai, amélioration rapide. Le malade reprend son travail.

Il revient dans le service en mai 1953. Il présente des frissons, de la fièvre avec des clochers à 40. Oligurie considérable, déshydratation. Diarrhée et intolérance absolue.

Azotémie : 1,10.

Les autres examens de laboratoire. — Glycémie : 0,87; chol. : 3,69; cholestérol total : 1,15; estérifié : 0,80; R : 0,69; galactosurie : 0,21; amylasurie : 32 U. Wolgemuth. Amylasurie : 80 U. Somoggi; thymol : 11 U.; Hanger + + +.

Les signes d'azotémie s'accroissent : 3,60 g.

Décès au bout de quelques jours de coma.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. IX. — M. Pr... Maurice, âgé de 60 ans, entre à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, envoyé par le Pr Bénard.

Il présente un ictère par rétention survenu le 15 janvier 1953, précédé de nombreux prodromes.

Prurit généralisé en août 1952, qui disparaît ensuite. En décembre, périodes diarrhéiques, et quelques jours avant l'apparition de l'ictère, douleur de l'hypocondre droit irradiant dans les lombes; la douleur disparaît avec l'apparition de l'ictère. Pas de fièvre.

Ictère généralisé, variable, accompagné de prurit intense.

Foie très augmenté de volume, vésicule facilement palpable débordant le foie de 8 cm.

Recherche du sang dans les selles positive.

Altération de l'état général : amaigrissement de 14 kg.

Radiographie du cadre duodénal non modifiée.

Intervention le 19 mars 1953 : Dr Houdard.

On trouve des voies biliaires très dilatées et un gros foie.

On perçoit dans le duodénum un nodule au niveau de la papille duodénale paraissant gros comme une noix et infiltrant un peu le pancréas. Cholangiographie : gros cholédoque, arrêt irrégulier à la fin du cholédoque. Duodénotomie. La muqueuse de la papille n'est pas modifiée. On palpe facilement le nodule intrapapillaire. Duo-

déno-pancréatectomie céphalique. Gastrectomie 2/3, section du jéjunum au-dessous de la première artère jéjunale. Pour le rétablissement de la continuité, on place le jéjunum dans la situation qu'occupait le duodénum derrière le pédicule mésentérique supérieur. La tranche pancréatique est anastomosée à la tranche jéjunale. Le cholédoque est anastomosé en termino-latéral auprès; anastomose gastro-jéjunale type Finsterer, transmésocolique.

Cholécystostomie.

Pièce opératoire. — Wirsung perméable mais dilaté et en légère rétention. Cholédoque impossible à cathétériser sur son segment terminal.

Prélèvement des ganglions rétro-duodéno-pancréatiques, mésentériques.

Histologie (D^r Feyel). — Épithélioma cylindrique glandulaire d'origine intestinale très végétant et infiltrant, présentant des plages de métaplasie colloïde. Assez nombreuses mitoses. Tous les ganglions sont indemnes.

Suites opératoires très simples.

Les radiographies de contrôle montrent que le reflux alimentaire dans le duodénum est minime. Les cholangiographies par la sonde vésiculaire prouvent un passage facile.

L'état général est excellent, le malade a repris son métier de linotypiste.

Un examen de selles (D^r Goiffon) du 1^{er} septembre 1953, montre une digestion gastrique insuffisante, et une digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses.

Obs. X. — M. D..., Léonce, employé de mairie, 57 ans, présentait depuis quelques mois des troubles digestifs : nausées, perte de l'appétit, lorsque apparaît le 9 mai 1953 un prurit généralisé suivi rapidement d'un ictère par rétention. Le D^r Albot est consulté : les examens radiologiques sont normaux, les fonctions hépatiques satisfaisantes.

Intervention le 9 juin 1953 : P^r Poilleux, D^r Houdard.

Voies biliaires dilatées. R. M. B. : blocage complet. On trouve une masse au bord du duodénum paraissant intra-pancréatique.

On décide de faire une D. P.

Section du troisième duodénum sous les vaisseaux mésentériques, fermeture du bout distal. Pancréatectomie céphalique. Gastrectomie.

On montre une anse en Y, transmésocolique dont on ferme le bout proximal. Elle reçoit successivement le cholédoque, la tranche pancréatique, puis l'estomac.

Pièce opératoire. — Tumeur de la papille duodénale sténosant le cholédoque.

Examen histologique.

Suites opératoires. — Hémorragie digestive profuse le 3^e jour qui cède aux transfusions hémostatiques.

Suites lointaines. — A engraisé de 16 kg, a repris son métier. A deux ou trois selles par jour peu colorées dont l'examen a montré l'insuffisance de la digestion des fibres musculaires.

Excellente santé en juin 1954.

Obs. XI. — M. K... Jean-Baptiste, âgé de 77 ans, entre dans le service du D^r Antonelli le 24 juin 1954, pour un ictère intermittent survenu à la suite d'une crise légèrement douloureuse de l'hypocondre droit.

Pendant son hospitalisation en Médecine, l'ictère subit de nombreuses fluctuations mais la fièvre devient irrégulière avec des clochers de température à 40°, accompagnés de frissons.

L'examen de l'abdomen montre un gros foie débordant de 3 travers de doigt du rebord costal.

L'on n'est pas certain de percevoir la vésicule.

Radiographie vésiculaire, avec préparation : vésicule exclue.

Ses examens de laboratoire montrent : une fonction hépatique normale, une numération globulaire : globules rouges, 1.900.000, globules blancs, 13.200, après

préparation par transfusions répétées, vitamino-thérapie et antibiotiques (pénicilline, streptomycine, chloromycétine).

Intervention le 19 août 1954 : Dr Houdard.

Une lame d'ascite, mais pas de granulations péritonéales.

Vésicule et voie biliaire principale dilatées. Dans le 2^e duodénum on perçoit un nodule gros comme une noix paraissant être un ampullome vaterien. Duodénotomie longitudinale. Papillectomie, écoulement de bile blanche contenant des flocons purulents. Suture du cholédoque à la muqueuse duodénale.

Fermeture du duodénum en 3 plans.

Examen de la pièce. — Tumeur implantée à la partie moyenne de la papille duodénale avec un pédicule large, mais ce bourgeon est mobile à l'intérieur du cholédoque, qu'il comble. La coupe cholédocienne passe à 1 cm de l'implantation de la tumeur. D'autre part la tumeur s'épanouit à l'orifice de l'ampoule de Vater et s'établit à la surface de la papille.

Cette localisation papillaire si particulière explique pourquoi l'histologie nous démontre qu'on observe à ce niveau, selon le point de départ de la lésion, trois formes différentes de cancers. Les cancers des voies biliaires les cancers du canal de Wirsung ; les cancers intestinaux développés aux dépens de la muqueuse duodénale. Il ne semble pas d'ailleurs que le siège initial de la tumeur modifie ou l'aspect clinique, ou les indications thérapeutiques. Dans nos 11 observations, une fois l'origine ne fut pas précisée, une fois il s'agissait d'un cancer d'origine intestinale, une fois d'un cancer du canal de Wirsung et sept fois d'un cancer siégeant sur la voie biliaire et laissant libre le canal d'excrétion du pancréas.

Un point intéressant à préciser, nous aurons l'occasion d'y revenir, serait la fréquence et le siège de l'envahissement lymphatique. En principe l'envahissement ganglionnaire siège dans les ganglions rétroduodéno-pancréatiques, à la face postérieure du *genu superius* et le long du pédicule hépatique. Classiquement cet envahissement est rare : 41 fois sur 213 cas dans la statistique de Lieber, Stewart et Lund ; mais cette statistique est critiquable car une partie des cas comporte des biopsies ou des pièces de papillectomie. Cooper trouve 7 adénopathies cancéreuses sur 14 cas. Dans nos observations cette recherche n'a pas été faite systématiquement. Signalons seulement que dans 4 cas de duodéno-pancréatectomie où l'examen histologique a été fait ; l'envahissement des ganglions par le néoplasme n'a été rencontré qu'une seule fois, et il s'agissait d'un cancer du bas cholédoque.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de ces cancers ; leur symptomatologie est souvent trompeuse. On peut diagnostiquer le caractère mécanique de l'ictère mais son origine néoplasique est rarement déterminée avant l'intervention et même à ce moment le néoplasme peut être méconnu si l'exploration n'est pas menée méthodiquement. L'inspection et la palpation au cours de la laparotomie ne donnent pas de renseignements suffisants ; il faut recourir à deux méthodes d'exploration particulières :

— La *cholangiographie per-opératoire* qui montre, outre l'énorme distension des voies biliaires, un arrêt absolu dans le bas cholédoque au niveau de sa portion intra-murale. La forme de l'arrêt en cône effilé ou en dôme parfois irrégulier est assez caractéristique pour permettre le diagnostic (fig. 1 et 2).

— La *duodénotomie* surtout qui permet de voir et de palper la papille duodénale et permet d'apprécier le siège, le volume, les rapports de la lésion avec

la tête pancréatique. Cette duodénotomie permet enfin si un doute subsiste de pratiquer un examen histologique extemporané dont le résultat est capital



FIG. 1.



FIG. 2.

pour le choix de la technique opératoire à employer. Une duodéno-pancréatectomie ne saurait en effet être réalisée si la malignité de la lésion n'est pas prouvée.

Du point de vue thérapeutique, en dehors de l'opération palliative de dérivation biliaire, deux techniques opératoires peuvent se discuter : la papillectomie, la duodéno-pancréatectomie céphalique.

La *papillectomie*, opération relativement simple, qui consiste après duodénotomie à inciser la paroi duodénale au pied de la papille, puis on sectionne le cholédoque et le Wirsung à leur émergence du pancréas. On adosse ensuite les 2 canaux par quelques points et on suture la muqueuse duodénale au pourtour des 2 canaux. De par cette description même, on voit que cette intervention ne peut être réalisée que sur les formes de cancers de la papille encore strictement localisés.

Sur 5 papillectomies que nous vous rapportons, dans un cas la tumeur dépassait les limites que nous venons de signaler et nous avons dû suivre la lésion jusque dans le tissu pancréatique. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les suites aient été compliquées de fistule biliaire permanente entraînant une cachexie et la mort au bout de 8 mois.

Pour les 4 cas restants, deux fois nous avons posé l'indication de la papillectomie sur l'âge des malades et l'altération de l'état général.

Dans 2 cas seulement c'est de propos délibéré que nous avons réalisé la papillectomie.

La papillectomie, malgré sa simplicité apparente, n'est pas dépourvue de mortalité. Le relevé de ces excisions limitées publié par Léger et Bréhant au congrès de chirurgie de 1949 donne un taux moyen de mortalité de 15 p. 100.

Dans nos 5 observations il n'y a pas eu de décès opératoire malgré l'âge avancé de 2 d'entre eux et l'état précaire du malade de l'observation 11.

Quels sont les résultats éloignés de ces 5 cas :

— Nous avons tout d'abord un échec manifeste (observation II) où la mort survint 8 mois après l'intervention avec cachexie et fistule biliaire, c'est le cas dont nous avons déjà parlé où l'indication de cette intervention était mauvaise, nous semblait-il, du fait du volume de la tumeur.

— Un cas (observation II) ne peut être retenu, il s'agit d'une indication relative où l'intervention fut pratiquée à titre palliatif devant le mauvais état général du malade. Cette observation est trop récente (2 mois).

— Restent 3 observations. Dans l'observation I, la papillectomie pratiquée en juin 1946 a donné un résultat fonctionnel excellent jusqu'en novembre 1953. Soit pendant 7 ans. Puis est apparu un ictère dû sans doute à une récurrence. Une dérivation biliaire pratiquée en février 1954 semble devoir donner une survie encore appréciable à cette malade.

Sept ans de suites opératoires avant la récurrence pourraient être considérés comme un bon résultat de l'opération initiale. Mais il y a lieu de retenir qu'il s'agissait d'un malade de 73 ans lors de la première intervention et que l'âge avancé à cette date est peut-être un des éléments de la lenteur de la récurrence, la malade a actuellement 80 ans.

Le malade de l'observation III a eu lui aussi un résultat excellent pendant 2 ans à la suite de la papillectomie. La santé digestive était totale et le malade avait repris toute son activité. Mais deux ans après la papillectomie, apparition d'un ictère et une réintervention révèle l'existence d'une volumineuse récurrence dans la tête pancréatique. Une opération palliative de dérivation biliaire fut seule réalisable.

Dans l'observation IV, la santé du malade est parfaite mais le recul n'est encore que de 10 mois.

Au total il nous semble dans notre courte série de cas, que si la papillectomie comporte une mortalité opératoire peu importante, compte tenu de la fragilité de ces malades dont la rétention biliaire est déjà ancienne, elle ne donne que rarement une guérison stable, la fréquence des récidives paraît importante. D'autre part elle ne peut être retenue qui si la lésion est petite, bien isolée du pied de la papille.

L'autre technique opératoire utilisable est la *duodéno-pancréatectomie* opération beaucoup plus importante et longue que la précédente. Sauf exception (1 fois sur nos 6 observations) elle doit être réalisée en un temps. La sécrétion pancréatique doit être rétablie soit par anastomose du Wirsung, soit mieux, pensons-nous, par anastomose de la tranche pancréatique. L'anastomose bilio-digestive est faite le plus souvent (5 fois sur nos 6 observations) entre la voie biliaire principale et le jéjunum. Il nous paraît utile d'attirer l'attention sur le fait que le point où porte en général la section cholédocienne répond à la fin de la cloison qui sépare le cystique de l'hépatique. Pour faire l'anastomose il faut donc soit sacrifier la voie biliaire accessoire, soit sectionner longitudinalement cette cloison pour donner à l'anastomose le plus grand diamètre possible; ce détail anatomique est particulièrement important dans les duodéno-pancréatectomies en deux temps où la dérivation biliaire interne est faite sur la voie biliaire accessoire. Lors du 2^e temps en liant la voie biliaire principale on risque d'obtenir le cystique, c'est ce qui nous est arrivé dans l'observation n° 7 où une autre intervention a été nécessaire les jours suivants.

Pour le rétablissement de la continuité, deux procédés ont été utilisés suivant l'étendue de l'exérèse duodénale. Lorsque le duodénum est enlevé en totalité (observation n° 9) on peut faire passer le jéjunum derrière le pédicule mésentérique supérieur à la place même du duodénum. Ainsi les anastomoses biliaire et pancréatique se trouvent à droite du pédicule. L'anastomose gastrique se place à gauche comme dans les gastrectomies courantes (fig. 3). C'est la technique que nous préférons car elle évite très efficacement le reflux alimentaire vers la voie biliaire. Si au contraire le quatrième duodénum n'est pas réséqué, l'anse qui reçoit les anastomoses passe au travers du méso-côlon. Une grande longueur d'intestin doit alors séparer les anastomoses biliaires et pancréatiques de l'anastomose gastrique.

Cette intervention est donc manifestement plus importante et plus longue que la papillectomie, elle nécessite un malade bien préparé, dont l'état général sera tel qu'il pourra supporter l'agression opératoire. La mortalité opératoire est cependant importante puisque le chiffre moyen de mortalité de l'ensemble des statistiques se situe autour de 30 p. 100.

Il faut cependant noter que toutes les statistiques prouvent que la duodéno-pancréatectomie est moins sévère pour les cancers vatriens que pour les cancers de la tête du pancréas. C'est ainsi que Cattell et Pyrtok n'ont que 5 p. 100 de décès opératoire pour les duodéno-pancréatectomies pour cancer de la papille.

Sur nos observations nous n'avons qu'un seul décès opératoire, il est dû au lâchage des anastomoses bilio-jéjunales.

Voyons maintenant les résultats lointains :

Sur les 5 duodéno-pancréatectomies ayant franchi la période post-opéra-

toire deux décès sont survenus l'un au bout d'un an, l'autre au bout de 20 mois. Ces deux décès paraissent indépendants de l'évolution du cancer, il n'y avait aucun signe clinique de récurrence. Dans l'observation n° 7 la mort est due à une insuffisance rénale déclenchée par une lithiase rénale infectée.

Dans l'observation n° 8, c'est une azotémie avec oligurie et pyurie qui a entraîné le décès.

Pendant la période de survie de ces malades, le résultat fonctionnel n'avait pas été parfait. Tout d'abord les suites opératoires immédiates ont été compliquées, dans l'observation n° 7, d'une fistule biliaire et d'une hémiplegie, cette malade n'a jamais pu reprendre une activité normale. Dans l'observation

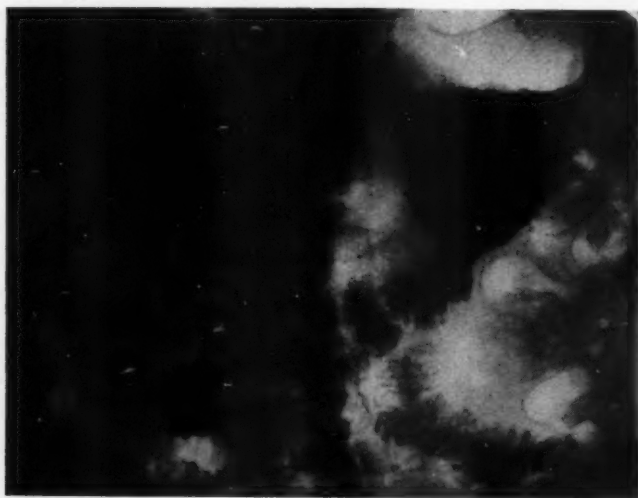


FIG. 3.

n° 8 au cours des semaines qui ont suivi l'opération, sont apparues des crises douloureuses abdominales très violentes, accompagnées de melena dont l'origine n'a jamais été élucidée. Plus tard est apparu un ictère post-transfusionnel, mais au bout de 6 mois le malade reprenait une activité professionnelle modérée qu'il a poursuivie jusque peu de temps avant sa mort soit pendant une période de 13 mois environ.

Les autres malades ont eu un résultat fonctionnel parfait depuis 6 ans, 14 mois et 1 an. L'état du malade de l'observation n° 5 est particulièrement bon. Quelques mois après l'opération, le sujet a repris une vie normale, il mange avec appétit, son poids est normal. En mai 1954, s'est développée une cholécystite aiguë due à une exclusion secondaire de la vésicule. Une cholécystostomie a fait céder les incidents infectieux. Il se porte bien actuellement (fig. 4 et 5).

Les observations n° 9 et 10 ont moins de recul mais sont tout à fait comparables.

Les malades ont pu reprendre leur activité professionnelle. Dans aucun des cas, nous n'avons eu de troubles de la glyco-régulation, ni immédiats, ni lointains. Seule paraît troublée la digestion des graisses et de la viande. Un examen coprologique (observations n° 7, 8, 9) a généralement montré une insuffisance de ces deux fonctions. Nous n'avons pas pu chiffrer plus précisément une insuffisance pancréatique, le tubage ne donne pas de renseignements valables avec les montages réalisés. Le dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie était normal dans l'observation n° 8 ; l'amylasémie était basse



FIG. 4.

dans l'observation n° 7, au repos et après épreuve à la sécrétine. Nous ne croyons pas pouvoir tirer de ces quelques examens, des renseignements sur la fonction externe du pancréas ; il aurait fallu faire des bilans nutritifs complets comme l'ont pratiqué Wollaeger, Comfortet Cladgett. Dans l'ensemble, la digestion pancréatique était certainement insuffisante, mais elle n'entraînait pas de désordre nutritif important. Tous ces opérés avaient plusieurs selles par jour, selles pâteuses mais ne réalisant pas la stéatorrhée des grandes insuffisances pancréatiques. En somme sur 5 cas suivis, le résultat fonctionnel a été 3 fois excellent avec reprise de l'activité. Les malades se trouvant dans la situation d'une gastrectomie bien supportée, ont repris du poids après l'opération et celui-ci se maintient stable.

Les 2 autres cas ont eu une issue fatale, en 1 an et 20 mois par suite de

l'évolution d'une maladie intercurrente rénale dans les deux cas. Pendant la période de survie si le résultat fonctionnel peut être considéré comme bon du point de vue digestif, il est par contre médiocre ou mauvais sur le plan général.

Pouvons-nous essayer de tirer des conclusions de cette courte série? En particulier au point de vue thérapeutique, faut-il abandonner une des techni-



FIG. 5.

ques au profit de l'autre? Nous croyons quant à nous que pour les cancers de la papille duodénale, ces deux techniques doivent être maintenues à condition de limiter très strictement leurs indications.

Tout d'abord il y a des *contre-indications formelles* à la duodéno-pancréatectomie céphalique, d'une part, l'incertitude du diagnostic en particulier le doute sur la malignité de la lésion; d'autre part l'âge avancé du malade parce que l'intervention aura une mortalité immédiate plus élevée, que l'adaptation sera plus difficile et parce que le cancer évoluant plus lentement que chez les sujets jeunes, justifie moins une exérèse élargie.

Il y a aussi une *contre-indication formelle* à la papillectomie, c'est l'extension de la lésion. Lorsqu'au cours de l'exploration intra-duodénale, la lésion n'est pas facilement isolée du pied de la papille ou lorsqu'il s'agit d'une tumeur volumineuse, il faut éviter l'exérèse intra-duodénale (compte tenu du fait que les cancers de la papille ne sont jamais très gros).

Ainsi donc la papillectomie doit conserver des indications :

— Elle nous paraît justifiée lorsque la lésion est très petite comme le fut le cas dans notre observation n° 4 surtout lorsque le cancer siège près de l'origine de la papille. Comme cette technique opératoire laisse une inconnue du côté des ganglions, il serait logique avant de s'y décider de pratiquer un décollement duodéno-pancréatique, de faire un prélèvement ganglionnaire en vue d'un examen extemporané.

— Cette papillectomie nous paraît encore justifiée chez les sujets âgés ou d'état général précaire.

— Enfin cette papillectomie nous paraît encore justifiée pour réaliser une *opération palliative*. Cette opération ne nous paraît pas plus meurtrière (lorsqu'elle est réalisable) qu'une dérivation biliaire interne. Elle a l'avantage de drainer largement la voie biliaire sans doute mieux qu'une dérivation vésiculaire. Nous en avons pour preuve l'observation n° 3, où une cholécystoduodénostomie, pourtant perméable, laissait persister des accès d'angiocholite qui ont totalement disparu après l'ablation de la lésion papillaire.

Dans tous les autres cas, nos préférences vont à la duodéno-pancréatectomie céphalique et cela d'autant plus que les sujets seront plus jeunes, que la lésion sera tant soit peu étendue en particulier vers la base de la papille et qu'il y aura des doutes sur l'extension ganglionnaire.

Cette opération pour les cancers vésériens est actuellement réalisée sans mortalité prohibitive. Les résultats fonctionnels nous ont paru bons et compatibles avec la reprise d'une activité, d'un état physique et social satisfaisants.

Présentés en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail et le précédent ont donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. CATTAN. — Je voulais simplement signaler à Mialaret que j'ai publié en novembre 1953, dans *La Semaine des Hôpitaux*, un cas comparable à ceux étudiés par Cachera. Il s'agissait d'un malade opéré deux ans auparavant — j'insiste sur ce temps — d'un ampullome vésérien et qui subit une pancréatectomie. Le malade fut vraiment bien portant pendant plus d'un an, puis s'est déclenché un syndrome carenciel complexe, semblable à celui de certains gastrectomisés, dont j'ai pu étudier minutieusement les caractéristiques métaboliques.

Malgré toutes les méthodes de réanimation que j'ai mises en œuvre, je n'ai pas pu relever le taux des protides de ce malade qui fut emporté rapidement. Je l'ai autopsié, je n'ai pas trouvé la moindre métastase.

M. CAROLI. — A propos de ces deux communications si intéressantes, je voudrais avant de vous dire quelques mots, demander des précisions à Mialaret — parce que

j'ai peut-être mal entendu — c'est pour sa déception sur les biopsies extemporanées; je crois que ça n'a pas trait à l'ampoule de Vater ?

— Si.

Alors, je me permettrai simplement de faire trois ordres de petites remarques :

— L'une, c'est à propos de la communication de Poilleux, c'est pour les duodéno-pancréatectomies inutiles pour lésions bénignes et ceci c'est la chose la plus grave. Je me rappelle que, tout au début de la duodéno-pancréatectomie, j'ai fait, à la Société de Gastro-Entérologie Belge, une communication là-dessus parce que c'est la chose qui m'avait le plus alarmé et j'avais montré toutes les ressources diagnostiques que l'on pouvait tirer de la biopsie directe et de la radiomanométrie. Mais, là aussi, on se fie trop à ces critères et on peut faire des duodéno-pancréatectomies abusives.

Dans ma collection, j'ai 18 ou 20 duodéno-pancréatectomies — car j'ai commencé à en avoir il y a très exactement 14 ans —, et la première réussie en France a été celle de mon ami Audouin, qui l'a faite en 1940.

Eh bien, là-dedans, il y a trois cas de duodéno-pancréatectomie faite pour lésions bénignes; heureusement, les unes et les autres se sont passées admirablement. La première et la seconde auraient pu être évitées; pour la première, j'aidais Audouin à l'opération : je lui ai fait remarquer que ça n'avait pas tout à fait l'allure d'un cancer de la papille. Redoutant la biopsie, il a préféré ne pas la faire. C'était une tumeur bénigne et l'opération a heureusement réussi.

La seconde, c'est Bergeret qui l'a opérée et qui l'a publié ici à la Société de Gastro-Entérologie : il s'agissait d'une extraordinaire migration de bile à l'intérieur du cholédoque, qui avait fait boursoufler la papille; l'image cholangiographique (vous pourrez la voir dans nos bulletins) ressemblait à celle d'un cancer de la papille. Pour ne pas compliquer l'opération que Bergeret tremblait de ne pas réussir, il a refusé la biopsie qui nous aurait montré exactement la lésion.

Seulement, il y a un cas — et Champeau s'en rappellera toute sa vie — où je l'ai aidé à faire la radiomanométrie biliaire pour un ictere absolu, avec cinq tubages duodénaux négatifs. Nous étions moralement sûrs que c'était néoplasique; radiomanométrie en hyperpression, c'est bouché totalement, mais conique dans le bas. Il fait une duodéno-pancréatectomie. Heureusement qu'il l'a réussie. Il y avait, derrière une sténose absolue du cholédoque, un magnifique calcul, et par conséquent, dans ce cas-là, et dans ce cas-là seulement, les données de la radiomanométrie ont été fausses.

Je me rappelle très bien que Charrier m'a dit avoir eu, dans son expérience, un cas semblable; malheureusement, il ne m'a pas donné le cliché à l'appui de cette intervention.

Il y a, je l'avoue, des erreurs de diagnostic, mais comment aurions-nous pu faire autrement : le calcul était enfoui dans le cholédoque, à l'intérieur du duodénum sus-papillaire.

Pour les cancers de la papille, j'affirme que la biopsie extemporanée, si le prélèvement est correctement fait, est une méthode utile, à condition d'être pratiquée par des histologistes avertis. Quand vous voyez bâiller l'orifice de la papille, il faut faire comme vous faites pour l'utérus : vous allez chercher les bourgeons cancéreux à l'intérieur. Tout cela ça dépend du prélèvement. Mais, s'il est bien fait, on peut avoir des renseignements absolument précis.

Pour ce qui est de la chose la plus importante : la non-récidive, à laquelle Cattani fait allusion, j'ai deux observations : dans ces deux cas, je n'ose pas dire que les études métaboliques ont été très bien faites, parce que très anciennes et le traitement a été le plus simple qui soit : diète stricte sans sodium. Ce qu'il y a de plus curieux, chez le premier malade de Audouin, pendant trois mois on a eu beau faire des protides intraveineux, du jour au lendemain, quand on a institué la diète sans sodium, il a dégonflé; les œdèmes, soit-disant par dysprotidie, peuvent céder complètement et miraculeusement avec la diète sans sodium. Cela a été le cas de deux malades où des œdèmes considérables succédant à la duodéno-pancréatectomie, ont fondu totalement par le régime déchloruré strict.

Je dois dire que, pour les suites éloignées, je me trouve à mi-chemin entre Mialaret et Poilleux pour les réponses et pour les suites que j'ai observées.

Je dois dire que, pour les suites immédiates, j'ai eu la satisfaction de voir qu'au

début c'était une opération qui nous faisait trembler mais que peu à peu, grâce à l'entraînement des chirurgiens et sans doute aussi à la technique très heureuse de M. Soupault, les suites immédiates deviennent de plus en plus remarquables.

Mais, pour ce qui est de l'absence de récidives, je suis un peu pessimiste; sur je crois, 18 duodéno-pancréatectomies, tous ont récidivé, sauf deux. Et ce qu'il y a de décevant dans ces récidives, c'est que cela s'est trouvé dans les cas idéaux: celui que j'ai publié ici avec Bergeret était un cancer qui n'avait pas 1 cm² de surface, le plus petit cancer que j'ai jamais vu de ma vie, cancer que M. Gutmann trouve au niveau de l'estomac; pas de ganglion. Et bien, la récidive a été totale, complète et mortelle au bout de 6 mois.

Maintenant que le nombre des observations augmente, j'ai deux observations plus favorables: l'une que je n'ai pas assez longtemps suivie, est à Soupault; elle était dans un état effrayant quand il l'a opérée — il y a de ça maintenant un an et demi — et elle va bien.

Il y a trois ans et demi, Dubost m'a opéré un néo catastrophique chez un jeune homme, néo qui était duodénal, envahissant, térébrant et qui, actuellement, est dans une santé générale absolument parfaite.

Par conséquent, comme maintenant grâce à vous et à votre habileté cette opération n'est plus du tout aussi grave qu'elle l'était dans le temps — ne fut-ce que 2 cas sur 15 qu'on sauverait — je crois que délibérément il faut risquer la duodéno-pancréatectomie.

M. A. LAMBLING. — Il me paraît utile de verser aux débats une observation particulièrement décevante et douloureuse de duodéno-pancréatectomie pour cancer de la papille de Vater justifiée histologiquement et cependant abusive.

L'histoire clinique importe peu ici bien qu'elle ait conduit à une erreur de diagnostic. Un homme d'une cinquantaine d'années souffrant pendant un certain temps, d'abord de manifestations douloureuses de l'hypocondre droit, puis de crises douloureuses paroxystiques de type solaire est hospitalisé dans mon service alors que ces dernières sont devenues subintrantes. Je passe sur l'ensemble des examens alors pratiqués, en soulignant toutefois que l'exploration radiologique mettait totalement hors de cause l'estomac et duodénum. La thérapeutique médicale s'avérant incapable de soulager cet homme dont les douleurs devenaient insupportables, on dut se résoudre à une laparotomie exploratrice en demandant au chirurgien d'explorer très particulièrement le pancréas. Rien de précis n'apparaissant à l'examen direct et à la palpation, il est procédé à une duodénotomie qui révéla alors un ulcère de la face postérieure de D₂ à 1 cm environ au-dessus de la papille de Vater. Tout s'éclaircit — forme pancréatique d'un ulcère duodénal — et l'on procède à une pancréatographie afin de préciser l'importance de la pancréatite associée. Ce faisant le chirurgien remarque que la muqueuse de la papille paraît un peu épaissie, saillante, bref à la limite de la normale et par acquit de conscience — le mieux sera ici l'ennemi du bien — fait une biopsie avant de refermer la paroi. Le fragment prélevé, étudié à loisir dans un laboratoire d'anatomie pathologique hautement qualifié, revient avec le diagnostic de cancer de type glandulaire tout à fait limité.

Une duodéno-pancréatectomie est décidée de concert avec le chirurgien et je reconnais que l'extrême limitation des lésions aurait dû nous engager à une simple papillectomie. Mais pourquoi ne pas appliquer au duodéno-pancréas la règle des exérèses larges valable pour les autres viscères? L'opération se passe sans incident, toutefois les suites immédiates sont pénibles et vers le 14^e jour l'opéré est emporté en quelques heures par une hémorragie digestive cataclysmique.

Quelques jours plus tard, nous apprenons la nouvelle navrante qu'à la lumière des coupes multiples pratiquées sur la pièce opératoire le diagnostic de cancer glandulaire devait être révisé au profit de celui de petit flot de pancréas aberrant, inclus dans la couche musculaire et remanié par une inflammation.

L'histologie a donc été ici la source d'une erreur de diagnostic particulièrement fâcheuse, alors que l'étude avait pu en être faite dans les conditions techniques habituelles. On ne saurait donc être trop prudent lors des décisions per-opératoires quand on connaît la difficulté d'interprétation des préparations extemporanées.

M. SOUPAULT. — A mesure que la discussion se prolonge, elle s'amplifie. Je ne voudrais aborder que quelques points soulevés par mes collègues.

D'abord une précision : nous sommes tous d'accord ici pour admettre que c'est la duodéno-pancréatectomie *céphalique* dont il est question et la seule indiquée ici. La duodéno-pancréatectomie *totale* doit être rejetée bien qu'elle ait été défendue il y a quelques années. De même, pour la question de la papillectomie, j'ai tendance à l'écarter. Cette question, d'indication opératoire proprement chirurgicale, ne peut qu'intéresser médiocrement nos collègues médecins.

Ce qui est, au contraire, intéressant pour tout le monde ici, ce sont les trois points suivants :

- la mortalité opératoire,
- la mortalité éloignée,
- les suites fonctionnelles.

Au point de vue *mortalité opératoire*, depuis trois ans et demi que je suis revenu en France, j'ai opéré 68 duodéno-pancréatectomies céphaliques : j'ai eu de la chance pour les cinq premières puis, par la suite, moins de chance. Actuellement, j'ai eu 6 morts que je considère comme dues à l'opération, ce qui fait une mortalité de 30 p. 100 : elle est élevée mais correspond à celle de beaucoup d'autres statistiques, c'est une consolation sans être absolument une excuse. De ces morts, sauf une où, à mon sens, il y eut une erreur de technique, les cinq autres sont dues à ce que j'ai poursuivi la duodéno-pancréatectomie pour des cas trop avancés où j'aurais dû battre en retraite devant des lésions trop étendues et, en particulier, l'envahissement de la veine porte. Il s'agissait d'indications excessives.

Par contre, ce que je tiens à dire c'est que, dans les *cas faciles*, avec lésions réduites, envahissement limité, l'opération se déroule avec une réelle aisance, d'une façon presque inoffensive : dans deux cas que j'ai opérés au mois de juillet, à aucun moment je n'ai eu l'impression que je faisais courir un risque au malade.

Par conséquent, je ne crois pas que ce soit sur la gravité du manuel opératoire qu'il faille s'appuyer pour rejeter l'idée de la duodéno-pancréatectomie et peut-être, au contraire, pour les lésions limitées, serait-elle l'opération à tendance radicale, donc l'opération de choix.

— La *mortalité éloignée*, c'est universel, s'avère décevante en ce qui concerne le cancer du pancréas ; personne ne le contestera aujourd'hui : la récurrence est presque fatale dans un délai de quelques mois.

Mais, pour les cancers de l'ampoule de Vater, on a des survies valables, notables. Plusieurs publications en signalent. J'ai actuellement une malade opérée de cancer de la papille avec 3 ans de survie et en parfaite santé. J'en ai de plus récents, mais je ne peux pas encore en faire état.

— Pour les *suites fonctionnelles*, un mot seulement : les malades qui sont en survie actuellement sont dans un état de santé très satisfaisant : ils ont des digestions normales, ils ne suivent aucun régime, ils n'ont pas de signes de déficience digestive et enfin ils ont repris un poids à peu près normal.

Cependant, à tenir compte de certaines observations rapportées tout à l'heure, on peut tenter une explication plausible de ces insuffisances d'assimilation des graisses et des protides dans certains cas : quand un cancer comprime le cholédoque et qu'il y a ictère, il y a souvent en même temps compression du Wirsung et on trouve alors un pancréas qui, en amont de la stricture, est distendu, avec des canalicules qui forment de véritables petites dilatations kystiques tandis que le tissu parenchymateux sclérosé est partiellement détruit comme un rein au cours d'une hydro-néphrose se détruit en amont d'une sténose urétérale. Ces pancréas-là, même sectionnés au niveau du corps, avec une bonne et correcte anastomose du Wirsung ont une sécrétion insuffisante quantitativement, ce qui suffit à expliquer bien des troubles fonctionnels sans faire intervenir d'autres mécanismes.

M. Maurice Roux. — A propos des malades rapportés par M. Mialaret, dont les suites éloignées aboutissent à la mort par une sorte de cachexie mystérieuse, je voudrais rapporter un cas semblable :

Il s'agit d'une malade, opérée dans les mêmes conditions et chez qui, 5 ou 6 mois après l'intervention, on a vu débiter une cachexie lentement progressive avec œdèmes, pour laquelle tous les examens biologiques pratiqués ont été normaux. Les explorations furent toutes normales sauf une seule : augmentation importante des 17-cétostéroïdes et des oxystéroïdes.

C'est seulement à l'autopsie qu'on a connu la cause véritable de cette cachexie progressive : elle a montré une minuscule métastase dans l'hypophyse, qui ne s'est pas extériorisée par des signes cliniques et qui donc pourrait, dans certains cas — certainement très rares — expliquer certaines de ces cachexies lentes et progressives; diagnostic qu'on n'aurait pas pu faire ici sans cette autopsie méthodique.

M. BUSSON. — Il me semble que pour le cancer de la papille, un des points qui est le plus à débattre est de savoir si on fait une papillectomie ou bien une duodéno-pancréatectomie. Or, dans le cas que j'ai confié à Mialaret, ce qui m'a impressionné c'est, pour une tumeur de très petit volume, de trouver des ganglions, deux ganglions rétro-pancréatiques dans la région pré-aortique; ces deux très petits ganglions étaient tous déjà envahis.

On doit donc se demander si, en présence de toute tumeur de la papille de Vater, cancéreuse, naturellement, il n'est pas nécessaire de faire une opération régionale plutôt que de se confiner à la simple papillectomie. N'y a-t-il pas lieu de faire systématiquement une exérèse très étendue de la tumeur et de son territoire ganglionnaire?

— Quant à la question de la cachexie progressive de notre malade, je l'ai suivi de façon très précise avec Cachera : tous les examens ont été négatifs, sauf un léger et relatif déficit des graisses et une hypoprotidémie très importante.

Il faut tout de même signaler le point suivant : cette déficience, cette cachexie avec œdèmes s'est trouvée évoluer parallèlement à une infection grave que nous n'avons pas pu résoudre par les antibiotiques utilisés; nous n'avons pas malheureusement essayé ni la streptomycine ni la chloromycétine. Deux fois nous avons eu une culture positive au colibacille et je me suis demandé, chez cette malade, s'il ne s'agissait pas, pour expliquer ces troubles de l'absorption, et non de la digestion des graisses et des protides, d'une entérite à colibacilles. De ce point de vue on peut peut-être rapprocher les cas de sprue tropicale où vous savez qu'on a fait intervenir récemment l'envahissement microbien du grêle, cette entérite microbienne du grêle donnant lieu à ces troubles de l'absorption et où, semble-t-il d'après les dernières publications, les antibiotiques agissent remarquablement et aboutissent à la guérison.

M. POILLEUX. — Je remercie M. Soupault de nous avoir apporté les résultats de son expérience. On pourrait évidemment s'étendre beaucoup sur ce sujet. Mais ce que j'ai voulu montrer ici c'est que, tout de même, la papillectomie gardait des indications.

Le diagnostic clinique de ces cas ne peut être que suspecté. L'intervention chirurgicale seule permet, dans quelques cas au cours de la duodénotomie exploratrice, de l'affirmer et, également, de voir les limites de la tumeur et de permettre de poser des indications opératoires plus précises, avec l'aide de l'examen biopsique.

Actuellement, la seule chose sur laquelle je voulais surtout insister c'est sur les résultats lointains et fonctionnels.

Une des raisons qui me fait conserver encore une fois de plus la papillectomie c'est aussi l'observation de M. Lambling et si, dans une observation, j'ai fait une papillectomie de propos délibéré c'est parce que, justement, il s'agissait d'une tumeur très petite avec un aspect non affirmatif; M. Guy Albot va vous montrer tout à l'heure les coupes, et vous verrez que le diagnostic était difficile. La papillectomie est une opération plus facile et de meilleur pronostic immédiat, mais qu'on ne peut faire que sur une tumeur très petite, ne demandant qu'une résection limitée. Inversement, elle ne peut s'effectuer sur une tumeur étendue dépassant le pied de la papille.

Je remercie tout particulièrement M. Caroli de tout ce qu'il a précisé, en particulier sur l'importance de la biopsie extemporanée qui, lorsqu'elle est bien faite, permet tout de même dans les cancers de la papille de faire un diagnostic suffisamment précis pour orienter l'indication opératoire.

L'examen histologique extemporané conserve un intérêt essentiel et donne des indications dont il faut tenir compte.

Quant à mon impression sur la valeur du pronostic on ne peut établir aucune proportion, car nous ne nous basons pas dans le même temps. J'ai essayé de poser le moment de la récidive; dans les duodéno-pancréatectomies, je n'ai pas voulu dire

que les gens étaient guéris; je ne crois pas qu'ils guérissent. Dans les observations que j'ai eues, j'ai eu des récidives, mais beaucoup plus tardives, plus lointaines qu'après de simples papillectomies.

C'est tout ce que j'ai voulu dire.

M. MIALARET. — Je n'ai pas de l'examen extemporané des biopsies pancréatiques ou vatériennes une expérience suffisante pour pouvoir en discuter; mais, de la lecture de statistiques étendues, il semble ressortir avec évidence que l'examen histologique extemporané des biopsies per-opératoires des tumeurs *vatériennes* n'est guère probant que dans les cas où, macroscopiquement après duodénotomie, le diagnostic est déjà évident.

Lorsqu'il y a un doute à l'inspection et à la palpation, il persiste souvent après l'examen extemporané. C'est pourquoi certains ont pu conclure, qu'en présence d'une tumeur vatérienne, l'examen extemporané est inutile, et qu'il faut pratiquer dans tous les cas une duodéno-pancréatectomie, car le risque d'une pancréatectomie abusive pour tumeur bénigne est très faible et largement compensé par celui de pratiquer une opération insuffisante : la papillectomie, en cas de tumeur maligne.

La duodéno-pancréatectomie pour cancer de l'ampoule de Vater nous a donné quelques déceptions que nous vous avons exposées, mais nous restons persuadés qu'elle doit continuer à être pratiquée chaque fois qu'elle est raisonnablement réalisable et c'est, je pense, aussi votre sentiment.

M. CAROLI. — Si je reprends la parole, c'est pour la biopsie; parce que M. Lambling nous dit qu'il a fait examiner la pièce dans un laboratoire universitaire.

Moi-même, au début de mes études sur la papille de Vater j'ai fait la même chose et publié à la *Société Médicale des Hôpitaux* un cas où on m'avait dit : « cancer de l'ampoule de Vater » et parce qu'une des plus hautes autorités me l'avait affirmé.

Mais, pour ce point spécial, les plus hautes autorités n'avaient pas lu ce que Letulle avait déjà vu et dit il y a 50 ans : c'est un endroit très spécial de l'économie où les glandes sont intriquées à l'intérieur du muscle et on vous répond « néo » à tort, si l'on ne connaît pas tout spécialement cette région.

LES CANCERS DES VOIES BILIAIRES EXTRA-HÉPATIQUES

(A propos de dix observations) (1).

Par MM. JACQUES HEPP, M. MERCADIER et BALANSA
(Paris)

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, en l'espace de moins de deux ans, 10 cancers des voies biliaires extra-hépatiques ou mieux de la voie biliaire commune (vésicule et ampoule de Vater exceptées), accompagnés tous d'ictère intense. Ce chiffre relativement élevé prouve bien qu'il s'agit là d'une affection moins rare qu'on ne la considère habituellement. De ces 10 cancers, 7 évoluaient chez des hommes âgés en moyenne de 50 à 60 ans (le plus âgé 76 ans) et 3 chez des femmes de 42, 45 et 72 ans.

Dans un seul de ces cas, une lithiasie associée a été découverte. Ces données étiologiques sont classiques, en ce qui concerne la prédominance dans le sexe masculin, et la rareté de la lithiasie. Encore que cette dernière puisse, d'après certaines statistiques (Marshall, Kirshbaum et Stewart) être associée au cancer dans 25 à 50 p. 100 des cas. Le siège de ces cancers était variable, il a pu dans tous les cas être fixé avec beaucoup de précision par la radiographie peropératoire et soulignons d'emblée, l'intérêt considérable que nous parait avoir la cholangiographie transhépatique pour l'étude des cancers haut situés.

Voici en premier lieu le résumé de nos observations, que nous groupons en distinguant successivement de bas en haut : les cancers du bas cholédoque (ampullome excepté) ; ceux de la portion pédiculaire de la voie biliaire principale ; et enfin, ceux de la région hilaire.

Un seul des cancers opérés siégeait dans le bas cholédoque, et ne nous retiendra pas longtemps.

M. Q..., 55 ans, début de l'ictère le 24 janvier 1953, chez un malade aux antécédents biliaires nuls, après une période de latence avec amaigrissement de 15 kg, commençant en septembre et une brève phase de température à 39°, au terme de laquelle est apparue la coloration des téguments. Faits particuliers : au cours de l'évolution de l'ictère, accompagné de prurit, et d'asthénie marquée, on notera pendant le premier mois, à cinq reprises, quelques variations dans l'intensité de la coloration, allant de pair avec des frissons et des clochers thermiques, à 39°.40°, évoquant plus une sténose lithiasique ou néoplasique vaticienne, que pancréatique. La vésicule cachée par un gros foie n'étant pas palpable, le diagnostic précis resta en suspens, et après avoir été soumis à des examens multiples concluant en faveur

(1) Travail présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans sa séance du 11 octobre 1954.

de la rétention, et rééquilibré, le malade nous fut confié par notre ami le P^r agrégé Cachera. A noter qu'un tubage duodénal après épreuve de Meltzer-Lyon, et novocaïne, est resté négatif, ne ramenant pas de bile. Le malade fut opéré le 1^{er} avril 1953 (Hepp). A l'intervention, le diagnostic de cancer du pancréas fut porté sur la vue de l'image cholangiographique obtenue par ponction vésiculaire qui montrait une considérable dilatation de la voie biliaire commune en amont, et un obstacle infranchissable en hyperpression situé là où se trouve habituellement la sténose des cancrs pancréatiques (fig. 1). Une duodéno-pancréatectomie céphalique fut réalisée



FIG. 1. — Cancer du cholédoque intra-pancréatique.

en l'absence de métastase apparente, et d'infiltration à distance. Les suites de l'intervention furent satisfaisantes. Faute d'implantation pancréatico-jéjunale, une fistule pancréatique persista six semaines et le malade quitta le service cicatrisé. Il y rentra d'urgence le 7 août 1953 dans un état de collapsus complet survenu brutalement, et mourut en quelques heures sans être opéré. L'autopsie montra une nécrose ischémique étendue du grêle, dont l'étiologie ne nous a pas été précisée : infactus ? étranglement par bride ? Il est à noter qu'à deux ou trois reprises avant de quitter l'hôpital, le malade avait présenté des épisodes douloureux intestinaux, mal caractérisés : ébauches d'étranglement, attaques passagères d'infarcissement ?

C'est l'examen macro- et microscopique de la pièce de duodéno-pancréatectomie qui a permis de poser dans ce cas le diagnostic de cancer du cholédoque. Voici les constatations du D^r Jean Martin :

— La pièce a été étudiée sur toute une série de coupes pratiquées à quelques millimètres d'intervalle les unes des autres. L'examen de chacune de ces préparations montre que l'on se trouve bien en présence d'un épithélioma glandulaire de type canaliculaire. Celui-ci naît non pas au dépend du pancréas, mais bien aux dépends du canal cholédoque. Son extension se fait vers le pancréas sous forme d'une dissémination d'éléments atypiques qui s'infiltrent vers les lobules glandulaires. Celui-ci est d'ailleurs peu pénétré et sa mutilation est surtout le fait d'une réaction fibreuse considérable, qui se manifeste au contact de la progression du cancer. Une partie des éléments tumoraux arrive au contact de la paroi duodénale mais ne la pénètre pas. Les ganglions contenus sur ces préparations sont tous infiltrés. Par contre, le ganglion prélevé sur le bord supérieur du pancréas est libre de toute métastase.

Conclusion : Épithélioma tubuliforme du cholédoque à évolution infiltrante excentrique.

Deux observations de *cancers extensifs hépaticholédociens*, nous retiendront plus longuement.

L'une concerne une femme de 45 ans, chez laquelle l'évolution de la lésion semble s'être effectuée sur un mode particulièrement lent. De 1946 à 1952, on retrouve en effet dans son histoire, des épisodes douloureux et angiocholiques répétés à fréquents intervalles. En décembre 1952, l'apparition d'un ictère rétentio-nnel conduit à opérer avec le diagnostic présumé de lithiase cholédocienne. Voici les constatations de notre collègue et ami Zagdoun qui est intervenu à cette époque :

— Incision paramédiane droite. Très gros foie de cholestase. Vésicule énorme et tendue (aubergine). Pédicule hépatique infiltré et dur. Cholédoque *comme injecté au suif*, sans calcul perceptible. Infiltration dure de la tête du pancréas. L'impression est celle d'un néoplasme de la voie biliaire commune. Une radiographie est faite par ponction vésiculaire, mais faute peut-être de réaliser une hyperpression suffisante, le cholédoque n'est pas injecté. Du fait de la présence de la bile dans la vésicule, on se résout à établir une anastomose cholécysto-duodénale.

Pendant près d'un an, à la suite de cette intervention, une amélioration considérable avec reprise de poids, fait douter du diagnostic présumé de cancer.

En décembre 1953, réapparaissent des crises douloureuses très pénibles à siège épigastrique, surtout post-prandiales, un amaigrissement notable (10 kg) avec subictère et des poussées fébriles qui s'inscrivent entre 38° et 40° : tableau d'obstruction cholédocienne avec angiocholite.

C'est en mai 1953, que la malade nous est confiée par nos amis Cachera et Zagdoun, pour réinvestigation opératoire.

Voici nos constatations à cette époque : l'anastomose cholécysto-duodénale est parfaitement perméable. La tête du pancréas est extrêmement tuméfiée et dure, le pédicule hépatique donne bien cette impression d'être injecté au suif déjà signalée. Bloquant l'anastomose cholécysto-duodénale par un lac, on fait une cholangiographie par voie vésiculaire sous hyperpression. Elle montre un passage facile du liquide de contraste de la vésicule dans la voie principale et un canal hépato-cholédoque très dilaté. L'image de la voie principale obtenue dans le segment sus-duodénal et pancréatique, est celle d'un canal très ectasié dont la lumière présente un aspect flou, non uniforme, marécageux, mais qui reste cependant perméable en hyperpression jusqu'au duodénum (fig. 2). Dans le doute, sur la signification de cette image, on pratique une cholécotomie.

L'épaisseur des parois du canal est remarquable. Une fois celles-ci incisées, on se trouve dans une cavité anfractueuse qui ne contient aucun calcul, et dont les parois sont soulevées de végétations exubérantes molles. On en prélève à la curette des fragments pour examen histologique. Craignant une fistule biliaire persistante si on se contente de placer un drain de Kehr, on établit malgré ces tissus suspects, une anastomose cholédoco-jéjunale latéro-latérale, sur anse jéjunale en Y montée en passant sous le pont de l'ancienne anastomose cholécysto-duodénale, qu'on respecte. En cas de désunion, il n'en résulterait qu'une fistule biliaire, puisque l'anse jéjunale serait largement exclue. Suites opératoires satisfaisantes. Pas de désunion



FIG. 2. — Cancer végétant diffus de l'hépto-cholédoque.

de l'anastomose. Pas de fistule externe pendant les derniers mois de survie de la malade.

Les conclusions de l'examen histologique des bourgeons prélevés (Dr Jean Martin) ont été : épithélioma glandulaire typique.

« Tous les fragments communiqués présentent, à des degrés divers, une infiltration par des éléments glandulaires, dont la disposition est variable. Sur l'un d'entre eux, on note la présence d'éléments de formation tubuliforme dont les uns sont typiques, et les autres constitués manifestement d'éléments en rapport avec un processus malin. Il s'agit en effet de tubes informes, même de cellules atypiques à l'observation desquelles on constate d'évidentes monstruosités. Sur les autres fragments, l'aspect est très sensiblement différent. On y constate en effet une infiltra-

tion incomplète d'éléments glandulaires isolés présentant tous les caractères de la malignité qui, éventuellement, peuvent se grouper pour constituer des formations néotubulaires dont l'étude ne peut laisser aucun doute quant à leur nature même. Ganglion indemne de métastases ».

Voici maintenant, une observation de cancer extensif et sténosant du canal hépato-cholédoque à pôle supérieur situé suffisamment loin du hile, pour qu'une anastomose en amont de la tumeur ait été réalisable.

M. G., âgé de 49 ans, nous est adressé par le Dr Worms, de Lariboisière, pour un ictère par rétention datant du 24 juin 1953, indolore, apyrétique, sans prurit, mais avec par intervalles, des vomissements nocturnes. Amaigrissement rapide de 10 kg. Au cours de l'évolution de cet ictère, à signaler, un clocher fébrile unique à 38°5, sans frissons, ni sueurs. Hépatomégalie sans vésicule palpable. Tests biologiques en faveur d'une rétention. Intervention le 23 juillet 1953, un mois après le début de l'ictère. Constatations opératoires : vésicule très distendue, mais impalpable auparavant, cachée sous l'auvent d'un gros foie ptosé. Elle contient de la bile, pas de calcul. Le palper de la voie biliaire principale, la montre indurée, et comme moniliforme. L'infiltration s'étend sur l'hépatique, non loin de la bifurcation, et en bas sur le segment rétro-duodénal et rétro-pancréatique (fig. 3). Le pancréas juxta-



FIG. 3. — Cancer diffus sténosant de l'hépto-cholédoque.

vatérien, le deuxième duodénum sont normaux. L'incision du cholédoque paraît devoir être très hémorragique, et on renonce à une biopsie *in situ*.

Ponction de la vésicule, pour radiographie : pas de passage cystique, même en hyperpression. Aucune anastomose palliative avec la vésicule n'est donc à proposer. La bile vésiculaire vient-elle par des canaux accessoires ? C'est possible.

Ponction du lobe droit du foie. A 7 cm de profondeur, issue de bile faiblement colorée. Radiographie après injection intra-hépatique : dilatation considérable des voies intraparenchymateuses en amont d'un défilé tortueux, irrégulier, intéressant

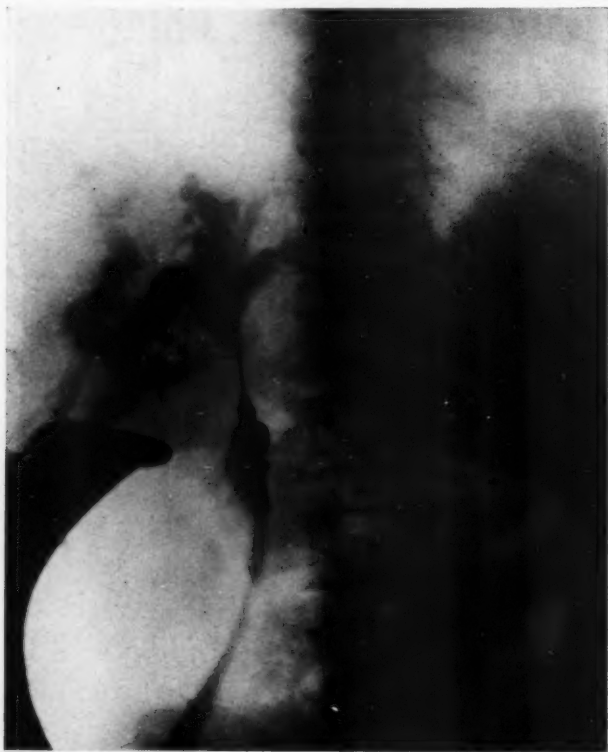


FIG. 4. — Cancer segmentaire de l'hépatique.

l'hépatocolédoque sur plusieurs centimètres. Passage duodénal normal. L'aspect est celui d'un cancer de la voie principale à type d'infiltration diffuse, sténosante. L'existence d'un cul-de-sac dilaté sus-tumoral sous-hilaire, accessible, incite à effectuer une anastomose hépatico-vésiculaire avec le bassinnet distendu, et une anastomose cholécysto-jéjunale précolique, sur anse non exclue, mais avec jéjuno-jéjunostomie au pied. Ainsi est établi un circuit hépatico-cholécysto-jéjunal. Suites opératoires simples. Quinze mois après, le malade survit en bonne condition.

Faut-il mettre en doute, faute d'histologie, le diagnostic de cancer ? Nous

ne le pensons pas. De longues survies après anastomoses palliatives sont possibles, comme nous l'a prouvé entre autres, l'observation précédente.

Deux exemples de cancers de l'hépatocolédoque, mais *limités à un court segment*, ont été recueillis dans notre service, et parfaitement opérés par Mercadier.

M. L. est adressé le 7 octobre 1953 par le P^r Justin-Besançon, pour un ictère par rétention ayant débuté un mois et demi auparavant, avec léger prurit, aucun antécédent, mise à part une imprégnation éthylique marquée, sans vésicule palpable. Tubage duodénal négatif.

Mercadier intervient le 24 novembre 1953. La vésicule est flaccide. On découvre une petite tumeur localisée à la jonction hépato-cystico-cholédocienne laissant au-dessus d'elle un minime cul-de-sac d'hépatique dilaté au-dessous du hile, et s'approchant en bas du bord supérieur du duodénum. Plusieurs ganglions durs, disséminés dans le petit épiploon l'entourent. La radiographie par ponction directe du canal hépatique confirme les données de l'exploration manuelle et visuelle : arrêt total dans l'hépatique à 2 cm du hile (fig. 4). Pas de métastase hépatique. En l'absence d'infiltration des autres éléments du pédicule, l'exérèse paraît possible. On la réalise, en libérant la voie biliaire de bas en haut, après section du cholédoque au bord supérieur du duodénum. En haut, on coupe l'hépatique à quelques millimètres seulement au-dessus de la lésion. Rétablissement du circuit biliaire par hépato-jéjunostomie termino-latérale précolique sans exclusion vraie, mais avec jéuno-jéjunostomie entre les deux pieds de l'anse. Les suites opératoires sont simples. En octobre 1954, le malade est en parfait état, a repris 10 kg, et subit, dans le service, une intervention chirurgicale pour hernie inguinale.

L'examen histologique (D^r Tourneur) apporte les précisions suivantes : la coupe transversale du canal cholédoque épaissi permet d'identifier la lumière qui est rétrécie par des végétations irrégulières bordées par un épithélium cylindrique non stratifié. La paroi cholédocienne est infiltrée de façon diffuse par des groupements glanduliformes irréguliers développés par les interstices de la musculature et au delà de celle-ci. La bordure cylindrique de ces formations est, comme celle des végétations, le siège d'altérations nucléaires et de mitoses.

En conclusion : épithélioma cylindrique végétant et infiltrant du canal cholédoque.

Un autre exemple de cancer localisé et extirpé est représenté par le cas suivant qui est le seul calculocancer de cette série.

M^{me} D., 72 ans. Ictère depuis le 5 février 1954, apparu sans fièvre, ni douleur prémonitoire, accompagné d'un prurit intense, d'anorexie, d'amaigrissement. Importante hépatomégalie avec signes biologiques de rétention.

A l'intervention, le 26 avril 1954, légère ascite, gros foie, vésicule calculeuse à parois épaissies, adhérente au duodénum et au mésocolon transverse. Cholécysectomie d'arrière en avant. Ouverture de gros canalicules biliaires inter-hépatovésiculaires. Par l'un d'entre eux, injection de diodone. Image de blocage à la jonction hépato-cystico-cholédocienne. Il existe à ce niveau une très nette infiltration de la paroi de la voie biliaire commune surplombée par une importante dilatation de l'hépatique. Résection hépato-cholédocienne après décollement duodéno-pancréatique enlevant le débouché cystique. Rétablissement de la continuité biliaire bout à bout sur un drain transpapillaire sortant par la brèche antérieure de l'anastomose. Deux calculs ont été auparavant extirpés du bas cholédoque. Le drain est laissé en place jusqu'au 4 septembre 1954. Le résultat actuel est parfaitement satisfaisant. L'examen histologique (D^r Tourneur) apporte les données suivantes :

— Un secteur de la paroi vésiculaire est fait d'une simple coque fibreuse. En un autre point, celle-ci est dissociée par des groupements épithéliomateux excréteurs biliaires. Ces derniers sont particulièrement nombreux dans l'épaisseur de la paroi du cholédoque et dans les lymphatiques péri-vasculo-nerveux du pédicule hépatique.

Le tissu hépatique adhérent à la vésicule est le siège d'une très importante cirrhose avec cholestase et angiocholite. Le ganglion contient un foyer métastatique.

Conclusion : c'est l'aspect d'un épithélioma étendu des voies biliaires extra-hépatiques avec hépatite cholestatique.

Suivent maintenant cinq cancers de la *bifurcation des canaux hépatiques* étudiés radiologiquement par voie transhépatique.

Un seul de ces cas concerne une femme de 42 ans ayant un tableau typique d'ictère par rétention et chez laquelle le palper percevait un noyau profond juxta- et intra-hilaire au sommet du pédicule hépatique. Aucune anastomose pédiculaire n'étant possible, c'est à une anastomose par voie intra-hépatique du type Longmire, avec une anse grêle que nous nous sommes ralliés. C'est une fois sectionné le canal gauche intra-parenchymateux que des clichés furent pris, avec injection directe, dans le canal découvert, de diodone, par sonde de polythène. Ainsi put être objectivée une sténose hilaire partielle avec obstruction de la branche droite empiétant sur l'origine de la voie principale, dont la communication avec la branche gauche n'était que compromise, et non totalement interrompue. Aspect grignoté des parois des conduits biliaires à ce niveau. Dilatation modérée en raison de la sténose incomplète des canaux intra-hépatiques du lobe gauche. Perméabilité excellente du bas cholédoque.

L'opération de Longmire, avec résection transversale d'une moitié du lobe, fut effectuée dans des conditions à peu près satisfaisantes sur un tube de polythène d'assez fin calibre, en raison du diamètre réduit du canal découvert.

Le résultat en fut favorable, encore que pendant les premières semaines ait persisté un écoulement biliaire externe assez abondant venant de la tranche de section ou d'une fuite anastomotique. Une incontestable amélioration fut obtenue pendant quelques mois, mais l'ictère ne s'effaça pas complètement, le blocage hépatique droit n'ayant pu être levé par cette intervention. A ce subictère persistant s'ajoutèrent, vers le cinquième mois, des accidents intermittents d'angiocholite habituellement vite jugulés par les antibiotiques, et la mort survint dans la cachexie, dix mois environ après l'intervention.

Les quatre autres observations concernent des hommes.

Dans l'une d'elles, homme de 58 ans, la cholangiographie par ponction vésiculaire (fig. 5) a montré l'intégrité du cholédoque, celle par ponction du lobe gauche (fig. 6) a montré un arrêt du diodone dans le haut hépatique avec communication au hile des deux branches d'origine intra-parenchymateuses très dilatées. Sans doute à tort nous avons renoncé chez lui à toute tentative d'anastomose palliative, et le décès survint trois semaines après la laparotomie exploratrice dans un syndrome d'ictère grave, avec urémie.

Dans une autre observation où l'obstacle hilaire interrompait toute communication entre les deux branches droite et gauche, c'est par ponction successive des deux lobes que le type de lésion fut précisé. L'âge, 75 ans, l'état général très déficient, ne nous parurent pas ici autoriser plus que l'étroite laparotomie exécutée à l'anesthésie locale, pour réaliser la ponction hépatique.

Dans les deux autres cas, une opération de cholangio-gastrostomie intra-hépatique, type Dogliotti, fut exécutée. Les cholangiographies transhépatiques ayant montré une fois un arrêt total au hile, sans injection ni de l'origine de l'hépatique, ni de la branche droite, et une dilatation considérable de la branche gauche ponctionnée (fig. 7). Une autre fois, un obstacle hépatique juxta-hilaire mais sans interruption de la communication branche droite branche gauche (fig. 8). Ces deux anastomoses cholangio-gastriques furent réalisées dans un cas avec une résection segmentaire très partielle du lobe gauche, dans l'autre, sans aucune résection du



FIG. 5. — Cancer de l'hépatique à la bifurcation.
Étude par ponction vésiculaire.



FIG. 6. — Cancer de l'hépatique à la bifurcation.
Étude par ponction du lobe gauche.

parenchyme. Nous discuterons plus loin l'intérêt de ces techniques à résection économique ou nulle.

Dans les deux cas le résultat immédiat fut excellent, le déjaunissement rapide, la sédation du prurit quand il existait (une fois) remarquable. Un de ces malades eut 7 mois de confort digestif (sans ictère ni prurit) et de reprise générale, puis se cachectisa peu à peu avec accès d'angiocholite terminale. Un autre opéré, depuis huit mois, est actuellement totalement déjauni, a repris 14 kg, et a présenté, il y a trois mois, un court accès d'angiocholite vite bloqué par antibiotiques.

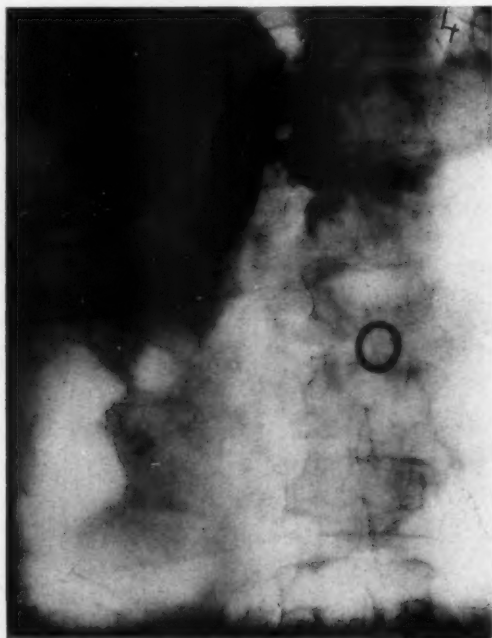


FIG. 7. — Cancer de l'hépatique à la bifurcation.
Etude par ponction du lobe gauche.

Voyons maintenant, les *réflexions* que suggèrent ces observations et les modalités de traitement suivi.

En ce qui concerne la clinique retenons la possibilité d'accidents douloureux et fébriles du type angiocholitique dans les néoplasmes cholédociens lorsqu'ils ne sont pas encore totalement obturants ; et l'absence habituelle de ces accidents dans les néoplasmes plus haut situés sur l'hépatique ou la bifurcation. La cholangiographie peropératoire est l'élément essentiel du diagnostic de la lésion, précisant son siège, et sa nature, par l'aspect des images rencontrées. Elle peut être faite par la vésicule en cas d'obstacle bas situé, par la voie

biliaire principale quand la vésicule est inutilisable (lésion englobant le carrefour, lithiasse associée), ou absente. Elle peut être faite enfin par ponction du foie dans tous les cas et en particulier lors de lésion juxtahilaire ou intrahilaire.

Cette méthode de *cholangiographie transhépatique* dont Lucien Leger en France, après Carter et Saypol aux Etats-Unis, a vanté l'intérêt ne nous a donné aucun incident. Nous n'avons pas eu recours à la cholangiographie



FIG. 8. — Cancer de l'hépatique à la bifurcation.
Etude par ponction du lobe gauche.

transhépatique préopératoire, transcutanée, craignant un accident d'hémorragie intrapéritonéale ou de péritonite biliaire tels qu'il en a été rapporté, mais nous avons recouru une fois à cette ponction exploratrice par laparotomie à minima, qui est une élégante solution en cas de diagnostic hésitant.

Signalons que, dans les 5 cas rapportés, la bile recueillie par ponction était blanche, claire comme du liquide céphalo-rachidien, notion bien classique d'ailleurs, et s'est colorée dans les jours suivant les interventions de dérivation exécutées.

Il est sans doute indifférent de ponctionner le lobe droit ou le lobe gauche. Une ponction bilatérale peut être nécessaires dans certaines circonstances.

L'indication opératoire sera fonction du siège de la tumeur, de l'existence ou non de métastases (péritonéales dans un cas, hépatiques ou épiploïques), et du degré d'infestation ganglionnaire, ou d'infiltration pédiculaire.

Ce dernier point est important à préciser. En effet une infiltration pédiculaire contre indique toute tentative d'exérèse. Brunschwig a rapporté dans son livre sur la « Chirurgie des cancers inopérables » des essais d'exérèse « quand même » avec parfois ligature de l'artère hépatique propre blessée en

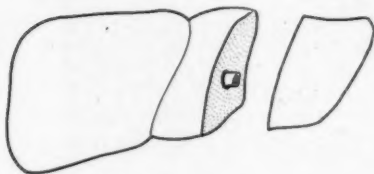


FIG. 9. — Les trois types d'hépa-
tectomie gauche possibles pour
l'anastomose intra-hépatique :

a) Résection subtotalaire du lobe gauche ;



b) Résection de l'angle antéro-gauche ;



c) Résection cunéiforme très limitée.

cours de dissection, ou pose d'une pince à demeure sur une brèche latérale de la veine porte, tous terminés par la mort après un délai plus ou moins variable (17 heures, 7 jours, 22 jours) chaque fois qu'il y avait une ligature artérielle, malgré les thérapeutiques post-opératoires les plus actives.

On peut même se demander si une intense infiltration pédiculaire n'est pas une contre-indication à une anastomose complexe intra-hépatique pour d'autres raisons. Dans un cas de cet ordre (cancer du pancréas avec blocage pédiculaire important par réaction ganglionnaire et lymphangitique massive) nous avons passé outre, et fait une cholangiogastrostomie intrahépatique palliative suivie d'un décès rapide dans un syndrome d'hépatonéphrite avec urémie rapidement croissante.

L'examen histologique du parenchyme hépatique réséqué dans ce cas pour faire l'anastomose a révélé outre des marques de banale cholestase des lésions de « cirrhose insulaire, et d'hépatite parenchymateuse considérable, à prédominance centrolobulaire, avec stéatose et parfois nécrose cellulaire » (Dr Tourneur).

Peut-être peut-on les attribuer à l'atteinte associée des artères et des nerfs du hile du foie par l'extension de la tumeur (Caroli). La biopsie hépatique préalable aurait sans doute une valeur indicatrice dans ces cas.

En tout cas, qu'attendre d'une tentative désespérée d'exérèse en ce qui concerne la survie ultérieure? Qu'attendre d'une anastomose palliative dans les cancers avec blocage biliovasculaire?

En cas d'exérèse réalisable, il faut bien entendu la tenter et la faire quoique segmentaire, aussi large que possible, comme le fit Mercadier dans son premier cas. L'idéal est de rétablir la continuité par anastomose hépato-jejunale, de préférence sur anse exclue en Y, sans drain-tuteur si la suture est techniquement favorable (canal dilaté à parois épaisses). Ni l'hépato-duodénostomie (crainte de reflux alimentaire), ni en principe le rétablissement bout à bout de la continuité canaliculaire (un cas de Mercadier) après décollement duodéno-pancréatique et libération du bas cholédoque ne nous paraissent à conseiller. Cette dernière solution expose à réduire l'étendue de l'exérèse qu'il faut au contraire élargir au maximum. On peut même se demander si dans certains cas l'exérèse lorsque le terrain est favorable, ne devrait pas comporter systématiquement une duodéno-pancréatectomie typique, élargie sur l'hépatocolédoque pour supprimer les ganglions rétro-pancréatiques toujours suspects.

De toutes façons la libération première de la vésicule est pour Brunschwig un très bon artifice facilitant l'exérèse canaliculaire, car elle sert de tracteur et rend plus aisée la dissection du carrefour.

Notons que Champeau dans un cas a gardé résolument une grande partie de la vésicule (sauf le cystique), et l'artère cystique, et rétabli la continuité avec succès, en implantant dans la face vésiculaire inférieure, le cholédoque, dans la face vésiculaire supérieure l'hépatique. Ce rétablissement de la continuité par plastie vésiculaire est un artifice ingénieux, mais qui expose peut-être aussi à faire une résection canaliculaire trop discrète?

Dans les *cancers du bas cholédoque intra-pancréatique*, c'est le problème de la duodéno-pancréatectomie qui se pose. Nous ne le discuterons pas ici, non plus que celui du choix de la meilleure anastomose palliative. Cholécystojéjunostomie ou cholécystogastrostomie sont de bonnes anastomoses, à condition de les associer régulièrement l'une ou l'autre à une gastro-entérostomie, car la menace de sténose pyloroduodénale dans les mois à venir, une fois la vie prolongée par la dérivation biliaire, est quasi fatale.

En ce qui concerne les interventions palliatives pour *cancers pédiculaires*, elles sont commandées par le siège des lésions.

Les cancers franchement pédiculaires bénéficient d'une anastomose bilio-digestive de type variable. Nous donnons notre préférence aux hépatojejúnostomies, soit directes, soit par l'intermédiaire de la vésicule (hépatocolécytojéjunostomie) sur anse exclue en Y et fermée à son extrémité

habituellement. Elles mettent à l'abri du reflux et le jéjunum libéré monte mieux au hile que le duodénum.

Il faut accorder un intérêt certain aux anastomoses canaliculaires intra-hépatiques. Elles apportent dans ces *cancers hilaires* — souvent nains — à évolution fréquemment lente, une solution palliative très valable, de risque assez réduit, et qui nous paraît supérieure à l'intubation transanastomotique, qui a donné à Roux, un résultat satisfaisant mais temporaire et à l'hépatostomie. Evidemment les cas les plus favorables, sont ceux où persiste au hile, une communication entre les canaux droit et gauche, car ainsi l'anastomose unilobaire, sera fonctionnellement bilobaire. Faute de fonction persistante au hile des racines de l'hépatique une anastomose anatomiquement et fonctionnellement unilobaire, laissera évidemment persister un subictère, et n'aura d'efficacité réelle que si la résection du lobe anastomosé est parcimonieuse, voire presque nulle.

A notre sens, la résection totale d'un tiers ou d'une moitié de lobe gauche (technique originale de Longmire) n'est pas nécessaire (fig. 9). Couinaud a d'ailleurs très justement insisté sur ce point. Après libération du lobe gauche du foie du diaphragme en haut et en arrière, et extériorisation modérée du lobe, la section parenchymateuse sera entreprise d'avant en arrière, environ à la jonction du tiers gauche et du tiers moyen du lobe, en se basant sur le siège de l'aiguille à ponction cholangiographique laissée en place. Le canal, propice à l'anastomose, découvert, on se contentera de réséquer par section transversale, branchée sur la section antéropostérieure, le quart antéro-gauche du lobe. On pourra même dans certains cas se dispenser de toute résection parenchymateuse. Le segment du lobe restant en aval et en arrière de la section a toujours saigné suffisamment pour que la crainte d'une nécrose secondaire éventuelle ne nous ait pas paru légitime. L'antibiothérapie post-opératoire systématique en réduit encore le risque. Dans ces interventions palliatives à visée limitée, dans le temps, la cholangiogastrostomie (Dogliotti) me paraît préférable pour sa simplicité à la cholangioentérostomie. Divers artifices dans la confection de l'anastomose peuvent être utilisés. L'idéal étant la suture mucomuqueuse hépaticogastrique, on cherchera à obtenir le contact muqueux en confectionnant un cône de muqueuse gastrique (type Hoag) allant à la rencontre de la muqueuse canaliculaire et en les suturant l'une à l'autre par points séparés, sur un drain tuteur que nous préférons prendre en caoutchouc un peu rigide qu'en polythène, plus difficilement maniable, et aisément brisé. La séreuse gastrique sera suturée en couronne péri-anastomotique au parenchyme environnant. Dans certains cas, ce mode de rapprochement idéal est impossible, et on se contentera de points totaux hépaticogastriques, voire hépatogastriques périorificiels.

Le drain tuteur transanastomotique, qui sera attiré dans l'estomac par une contre-incision peut être disposé de deux façons : soit qu'il sorte plus bas à la Volcker Witzel de la paroi gastrique (ou jéjunale en cas de Longmire typique), soit qu'il reste perdu dans la cavité de l'organe anastomosé, solution à laquelle nous n'avons guère tendance à nous rallier.

Le point délicat de ces interventions reste l'hémostase de la surface de section hépatique, parce que le lobe qu'on entaille est ici (à la différence des hépatectomies segmentaires pour tumeur) en pleine rétention biliaire, en pleine dis-

tension congestive. Malgré le passage au passe-fil mousse de points en U d'hémostase préventive; malgré la section au bistouri électrique qu'il faut abandonner quand on approche du canal biliaire recherché, pour ne pas l'altérer; malgré la prise directe intraparenchymateuse des vaisseaux visibles sur la tranche, ou de leur corde sentie au doigt avant section, une hémorragie de certaine abondance est possible. C'est pourquoi il faut toujours prévoir une transfusion importante sans lésiner. Un shock installé chez un malade de cet ordre risque bien d'être irréversible, une chute de tension non corrigée, assez vite d'avoir des répercussions désastreuses sur le fonctionnement rénal : un demi-litre à un litre de sang peuvent être nécessaires.

Les suites opératoires de ces cholangiostomies intra-hépatiques ont été dans les trois cas rapportés ici d'une très surprenante simplicité (nous avons signalé une mort par hépatonéphrite après intervention comparable pour néoplasme pancréatique à infiltration pédiculaire massive). Le transit gastrique malgré la déformation (cône de traction) imposée à l'estomac, n'a donné aucun souci. Le long du matériel de drainage (lames souples) installé au contact de l'anastomose et de la tranche hépatique, il s'écoule régulièrement les premiers jours de la bile, ce qui contribue à la décoloration des téguments et à la diminution du prurit. L'écoulement de cette sorte d'hépatostomie externe que constitue la tranche hépatique, diminue vite et se tarit habituellement du dixième au quinzième jour. Sa persistance doit faire craindre l'échec de l'anastomose par désunion ou oblitération. En cas de mise en place d'un drain transanastomotique extériorisé, un contrôle radiologique de sa bonne position est possible avant son ablation vers la troisième semaine en général.

Telles sont les réflexions suggérées par cette série d'observations de cancer des voies biliaires intra-hépatiques. Elles apportent quelque réconfort, puisqu'elles démontrent qu'il est presque toujours possible de donner un certain répit et une survie valable aux malheureux, souvent relativement jeunes, qui en sont atteints plus souvent qu'on ne le croyait autrefois.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUNSWIG. — *Radical Surgery in advanced abdominal Cancer*, 1947.
 CAROLI (J.), SOUPAULT (R.) et MORY (G.). — Rétrécissements biliaires de la voie biliaire principale. *Semaine Médicale des Hôpitaux*, n° 27, 26 avril 1954, 1701-1712.
 CARTER et SAYPOL. — Cholangiographie transhépatique. *J. A. M. A.*, **148**, 1952, 253.
 CHAMPEAU (M.). — Cancer des voies biliaires dans le livre : *Les voies biliaires*, de GUY ALBOT et F. POILLEUX. Masson, 1953.
 DEBRAY (Ch.) et HOUARD (Cl.). — Cancer des voies biliaires dans le livre : *Les voies biliaires*, de GUY ALBOT et F. POILLEUX. Masson, 1953.
 DEUCING, GRIMOUD, LAPEYRESE et MALCAZE. — La cholangiographie dans les tumeurs bilio-pancréatiques. *Arch. Mal. App. Dig. et Nut.*, **43**, n° 3, mars 1954.
 GLENN (F.) et HAYS (D.). — Cancer des voies biliaires extra-hépatiques. *Surgical Clinics of North America*, avril 1953.
 LASALA (A.). — Cancer des voies biliaires extra-hépatiques. *Prensa Medica Argentina*, vol. **38**, n° 40, 5 octobre 1951.
 LÉGER (L.). — Cholangiographie transpariété-hépatique dans le livre : *Les voies biliaires*, de G. ALBOT et F. POILLEUX. Masson, 1953.
 ROUX (M.) et DUBOST (Cl.). — Le cancer des canaux biliaires extra-hépatiques. *Presse Médicale*, **59**, n° 80, 15 décembre 1951, 1776-1778.

Présenté en communication à la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, ce travail a donné lieu à la discussion suivante :

DISCUSSION

M. CAROLI. — Je veux féliciter mon ami Hepp de son remarquable exposé, que vous avez eu raison d'applaudir. Il nous a montré tous les cas possibles et imaginables de cancers de la voie biliaire principale. Je me contenterai de quelques petites remarques, dont l'une d'ordre nosologique et d'anatomie pathologique, à propos de son premier cas.

D'habitude — et j'ai commencé par penser cela — quand on a cet arrêt de la substance de contraste au bord supérieur du pancréas — mais je ne le pense plus — on fait le diagnostic de cancer du pancréas comprimant la voie biliaire principale. Or, ce diagnostic, fort heureusement pour les possibilités d'une intervention radicale, est faux. Dans presque la moitié des cas il s'agit d'une forme très spéciale de cancer primitif du canal hépatique ou plutôt du cholédoque, qui se trouve à la charnière hépato-cholédocienne, autrement dit d'un cancer à point de départ cholédocien. Mais, pour bien s'entendre : une fois que vous avez pu réaliser une duodéno-pancréatectomie, il faut que vous ayez des coupes totales avec un très grand microscope, presque comme celui qu'on emploie pour les coupes de cerveau, de manière à pouvoir faire la topographie complète sur d'énormes lames; et, là, on s'aperçoit que, fort heureusement ou relativement heureusement, beaucoup de cancers dits du pancréas sont, en réalité, des cancers primitifs du cholédoque, un peu étendus au pancréas, s'augmentant de ce fait d'une pancréatite. C'est ce qui explique que le chirurgien peut, dans un certain nombre de cas — pour des cancers dits du pancréas — faire une duodéno-pancréatectomie.

J'ai, en effet, l'impression que quand il y a un cancer du pancréas véritable, sauf un hasard extraordinaire, le plus souvent la duodéno-pancréatectomie — quand l'ictère est apparu — est absolument impossible.

A propos du deuxième et du troisième cas de Hepp, je me permets de signaler que ces cas de cancers haut situés sont particulièrement difficiles au point de vue diagnostic clinique, non seulement parce qu'ils réalisent le tableau angiocholitique propre du calcul ou de la sténose bénigne, mais encore à cause des erreurs d'interprétation qu'on peut faire sur l'image angiocholangiographique.

Il nous a paru, au début de nos recherches que, quand il y avait rétrécissement égal, longitudinal, prolongé, incomplet du cholédoque, il s'agissait le plus souvent d'une lésion bénigne : soit bénigne dans le pancréas avec pancréatite, soit bénigne, plus étendue au niveau du cholédoque, c'est-à-dire cholédocienne. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et ce long défilé que Hepp nous a montré est un défilé qui cadre très bien avec certaines formes de cancer diffus du canal hépatique et, le plus souvent, ces cancers diffus au palper ne sont pas hypertrophiques, ces cancers diffus sont linitiques : c'est une véritable linite primitive du cholédoque qui peut avoir une évolution clinique et anatomique extrêmement longue; mais, là, c'est en contradiction non seulement avec nos normes de diagnostic angiocholangiographique, mais également avec nos normes de diagnostic clinique.

Il y a un principe sur lequel on se base assez souvent : c'est que tout ictère total par rétention, quand il n'y a pas une goutte de bile dans le duodénum, est cancéreux et malin; tandis que, lorsqu'il est incomplet, il a toutes les chances d'être bénin. Or, dans les néos du canal biliaire, il y a très souvent de la bile dans le duodénum. Il en existe une variété de cas plus trompeuse encore : les néos du type linitique bifurqué. Ils peuvent l'être à deux endroits : au niveau du confluent cystico-cholédocien ou cholédoco-cystique : on croit alors à une bénignité parce qu'on ne s'imagine pas un néo qui va couler en Y, suivre d'une part le cholédoque et bifurquer sur le canal cystique; et nous avons des images remarquables qu'on croit être de fibrose bénigne, d'autant qu'au palper il n'y a rien de caractéristique. La même chose se reporte encore plus haut au niveau du confluent supérieur des

canaux hépatiques et, là, on peut avoir parfaitement une forme en Y due à l'infiltration diffuse des deux canaux hépatiques.

C'était ces simples réflexions, à la fois d'ordre clinique, radiologique et évolutif, que je voulais faire à propos de la merveilleuse communication de mon ami Hepp.

M. LE CANUET. — Avec Charles Debray et Marcel Roux, il nous a semblé que les cancers des voies biliaires extra-hépatiques s'accompagnent assez souvent de dilatations sacciformes des voies biliaires intra-hépatiques. Ces foies de cholostase d'origine néoplasique ont ainsi un aspect différent de ceux observés au cours des lithiases obstruant la voie biliaire principale (qui s'accompagnent alors d'une dilatation de la voie biliaire principale sans dilatation des voies intra-hépatiques). Ces constatations, qui ne sont d'ailleurs pas absolues, constituent un élément intéressant dans le diagnostic et d'autre part nous montrent que les cancers des voies biliaires extra-hépatiques évoluent assez lentement pour que puissent se constituer ces importantes dilatations intra-hépatiques — ce qui apporte une confirmation à la notion d'évolution lente indiquée ici par M. Caroli.

M. CHAMPEAU. — A propos de la magnifique communication de mon ami Hepp, je voudrais poser quelques questions :

1^o Je n'ai pas eu personnellement de bons résultats lointains d'exérèse de cancer de la voie principale au niveau du pédicule. Je n'en ai opéré moi-même ainsi que 3. Tous les trois ont récidivé dans un délai de 6 à 8 mois au maximum. Il reste bien entendu que si de temps à autre, un malade ne récidive pas, il vaut mieux tenter cette exérèse, ce que j'ai fait à chaque fois, mais je n'ai pas eu de survie plus longue que si je m'étais contenté d'une dérivation interne.

2^o Il est classique que les néos des voies biliaires et du pancréas s'accompagnent exceptionnellement d'infection. Caroli a parfaitement dit que les néos de la voie biliaire, bas-situés seuls, s'accompagnent de temps à autre d'angiocholite.

D'après les recherches que M. Soupault nous a fait faire dans le service à Saint-Antoine sur la septicité opératoire des biles cholédociennes, nous avons pu noter effectivement que la bile était stérile dans les cancers de la tête du pancréas. Mais dans plusieurs cas, pour des néos haut-situés dans le hile, la bile était septique. Je n'en tire pas de conclusion particulière, mais livre ces faits à mon ami Caroli.

En particulier, un malade de Cattani que j'ai opéré présentait une petite tumeur dure du canal hépatique droit, entourée d'un abcès. N'ayant pas de biopsie extemporanée, je me suis demandé s'il ne s'agissait pas d'une malformation congénitale ; j'ai enlevé la tumeur et fait une plastie complexe des voies biliaires supérieures. En réalité il s'agissait d'un néo qui a récidivé rapidement.

Je demande donc à Hepp s'il a vu des cas analogues et s'il ne pense pas que des conclusions provisoires puissent en être tirées.

M. HEPP. — Je remercie tout d'abord Caroli de ses intéressantes réflexions qui nous apprennent toujours tant de choses.

A Le Canuet, je répondrai que les dilatations considérables des canaux biliaires intra-hépatiques paraissent appartenir en propre aux cancers des voies biliaires qui semblent les seuls à donner des sténoses aussi complètes. Les rétrécissements par tumeurs bénignes, dont on trouve quelques exemples dans la littérature, et les rétrécissements inflammatoires parfois localisés sur le haut hépatique en fourche, semblent ne jamais former obstacle absolu, comme y insistaient encore récemment Caroli, Soupault et ses collaborateurs dans la *Semaine Médicale des Hôpitaux*.

Je suis d'accord avec Champeau. Les résultats lointains des résections pour cancer des canaux biliaires ne sont pas toujours brillants. Notre cas le plus ancien date de 15 mois. Néanmoins, en tentant l'ablation on prend une chance que l'anatomose palliative ne permet pas d'espérer. L'infection m'a paru exceptionnelle. La bile recueillie par ponction hépatique claire comme du liquide céphalo-rachidien n'incite pas à la croire fréquente.

DOCUMENT THÉRAPEUTIQUE

L'INTUBATION MÉTALLIQUE DES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE INOPÉRABLES

(TECHNIQUE DE RESANO)

Par MM. R. RAMBERT, P. JOUANNEAU et Y. GEFFROY
(Rouen)

Sans doute savons-nous que seule la chirurgie d'exérèse est capable d'apporter un certain nombre de survies appréciables dans le cancer de l'œsophage.

Mais trop souvent les examens radiologiques et œsophagoscopiques pratiqués sans retard, dès le premier symptôme clinique, découvrent déjà des lésions étendues ne permettant ni l'exérèse, ni même la chirurgie palliative par anastomose œsophago-gastrique.

Que faire alors de ces malades qu'un criblage clinique rigoureux rejette de la salle d'opérations. C'est là un problème humain angoissant qui s'est posé à nous dans les 23 cas de cancers inopérables de l'œsophage que nous avons suivis en 1953 et 1954.

Ni la chimiothérapie désinfiltrante dont on connaît les constants échecs, ni la radiothérapie qui n'est d'ailleurs pas sans danger ne paraissent pouvoir assurer quelque sursis à ces malades.

Le traitement palliatif le plus heureux pour le malade serait en effet celui qui maintiendrait une alimentation suffisante par les voies naturelles. On éviterait ainsi ou tout au moins on retarderait la gastrostomie, épargnant à ces malades la déchéance physique et morale qu'entraîne cette intervention de nécessité.

La technique que le P^r Resano venait d'exposer à Paris, nous a paru satisfaisante pleinement à l'objectif fixé : maintenir l'œsophage perméable.

Le P^r Resano mettait magistralement au point une thérapeutique palliative proposée dès 1896.

C'est en effet à cette date que Bert, dans sa thèse de Lyon, étudiait l'œsophago-tubage. Périodiquement l'idée était reprise par divers spécialistes (Charters, Symonds, Leyden, Chevallier-Jackson, Guisez) mais ce n'était que des tentatives sans lendemain, car le matériel utilisé (intuba-

(ion caoutchoutée) posait de délicats problèmes de mise en place et imposait des nettoyages répétés difficiles à faire accepter.

Ce n'est qu'en 1926 que Souttar mettait au point une canule flexible en argent de calibre suffisant pour ne pas s'obstruer et pouvant être tolérée pendant des mois sans accident. Il donnait ainsi une solution élégante au problème de l'intubation. C'est cette même canule qu'à la suite de Resano nous utilisons actuellement. Elle comprend :

— Une tête rigide formant bague qui s'incrusterait au-dessus de la tumeur ;

— Un corps flexible et annelé à la façon d'un ressort à boudin ; longueur : 10 cm, diamètre : 11 mm.

Pour la mettre en place, on dispose du tube de Resano, œsophagoscope de gros calibre : longueur : 45 cm, diamètre : 19 mm ; une bougie œsophagienne n° 18 avec tube guide, cathétérise le défilé tumoral.

Un poussoir amène la canule au contact de la tumeur et permet la descente de la canule.

Nous appuyant sur 23 cas observés et résumés dans le tableau suivant,

Cas	Date	Age	Sexe	Siège	Forme	Examens histologiques Pr Laumonier
1. Bapt...	26- 1-1953	58	H	23 cm	Végétante	Epi. épidermoïde immature
2. Del...	15- 4-1953	53	H	16 cm	Infiltrante	id.
3. Jou...	6-1953	78	H	25 cm	id.	id.
4. Pre...	26- 6-1953	76	H	18 cm		
5. Vin...	26- 8-1953	57	H	25 cm		
6. Fon...	7-10-1953	76	H	27 cm		Epi. épidermoïde mature
7. Les...	10-10-1953	73	H	33 cm		
8. Mai...	5-10-1953	50	H	28 cm	Infiltrante	Epi. mature
9. Dou...	18- 5-1953	66	H	35 cm	Végétante	Cancer multicentrique
10. Her...	30- 5-1953	58	H	23 cm	Infiltrante	
11. Pel...	31- 7-1953	72	H	25 cm	Végétante	Epi. épidermoïde
12. Del...	31- 9-1953	71	H	22 cm	Infiltrante	id.
13. Lef...	4- 2-1953	56	H	23 cm	id.	Epi. mature
14. Lec...	6-1953	60	H	25 cm	Pédiculée	id.
15. Cui...	8- 5-1953	58	H	26 cm	Infiltrante	
16. Bœ...	9- 4-1953	53	H	22 cm	id.	
17. Val...	4- 6-1954	55	H	27 cm	F. Mixte	
18. Can...	3- 7-1954	51	H	23 cm	id.	
19. Dav...	6- 8-1954	52	F	24 cm	id.	
20. Let...	11-10-1954	59	F	28 cm	id.	
21. Bar...	1- 2-1954	60	H	28 cm	Infiltrante	Epi. mature
22. Dem...	10- 3-1954	80	H	27 cm	id.	Epi. épidermoïde immature
23. Bou...	30- 3-1954	58	H	25 cm	id.	Epi. épidermoïde mature

N. B. — Siège : distance par rapport à l'arcade dentaire.

Durée extrême du séjour de la canule

Cas 23 : Pose le 30-3-1954.

Mort le 25-8-1954.

Cas 8 : Pose le 5-10-1953.

Mort le 29-10-1954.

instruits des incidents ou accidents qui peuvent marquer la pose ou le séjour de la canule dans l'œsophage, nous nous proposons d'exposer les règles dont le respect devrait assurer à cette technique une place de choix dans le traitement palliatif des cancers de l'œsophage inopérables.

Sur ces 23 cas : 2 femmes,
21 hommes.

A. Quatre cas n'ont pu bénéficier du tubage :

Cas 2 et 4 siégeant au voisinage de la bouche œsophagienne ;

Cas 7, tumeur impossible à tunelliser = gastrostomie ;

Cas 19, une fois le tube mis péniblement en place on s'aperçoit qu'il n'atteint pas la limite inférieure de la tumeur = gastrostomie.

B. Dix-neuf cas ont été tubés :

Anesthésie = nargéol + pantocaïne ;

Antibiotiques pendant 3 jours.

Pour seize cas :

Aucun accident traumatique ou infectieux immédiat ou précoce : ni hémorragie, ni perforation, ni médiastinite.

Un seul incident : obstruction de la canule par un fragment alimentaire trop volumineux, le malade revient 15 jours après sa sortie du service : dysphagie totale, ablation du corps étranger.

C. Une complication tardive : obstruction permanente de la canule par la prolifération de la tumeur au-dessus = gastrostomie.

Pour trois cas = *trois échecs* :

Descente du tube dans l'estomac ;

Dans un cas : évacuation spontanée ;

Dans deux cas : extraction par laparotomie ; à noter que ces malades ont été intubés ultérieurement sur leur demande sans accident.

Pourquoi ces échecs ?

Les trois cas paraissaient bien choisis : dysphagie complète aux solides et liquides depuis plusieurs jours. Il s'agissait de formes en chou-fleur occupant toute la lumière de l'œsophage, mais après quelques heures, voire même 3 jours (un cas), la tête de la canule a raboté la tumeur friable, le spasme a cédé sous la dilatation prolongée, d'où migration :

Notre conduite actuelle :

Nous réservons l'intubation métallique des cancers inopérables de l'œsophage aux seules tumeurs de l'œsophage thoracique :

a) Si l'œsophagoscopie montre que la tumeur n'intéresse que la moitié de la circonférence de l'œsophage (T. en chou-fleur, par exemple) la descente de la canule dans l'estomac est certaine. Il faut retarder la mise en place de la canule de quelques semaines, voire même de quelques mois ;

b) Si la presque totalité de la circonférence est touchée par la tumeur on peut abandonner d'emblée la canule dans l'œsophage ;

c) Si la tumeur intéresse les trois quarts de la circonférence une migration est encore possible ; un fil de soie de rappel est fixé à la canule et maintenu d'autre part à la joue du malade, en laissant au fil 10 cm de jeu. Si au bout d'une semaine la radio de contrôle montre la canule en

bonne position sans que le fil se soit tendu, on peut supprimer le fil de sécurité.

C'est en observant cette ligne de conduite que nous pensons pouvoir assurer avec le moins de risques possibles le rétablissement, sans doute temporaire, d'un transit œsophagien quasi normal. L'amélioration est marquée physiquement par une reprise rapide du poids et le désir de mener à nouveau une vie active, moralement par un espoir de guérison qui n'est pas l'effet le moins heureux de cette thérapeutique palliative.

*(Travail du Service de Chirurgie
et de la Consultation de Gastro-Entérologie
de l'Hospice-Général de Rouen).*

SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE

Séance du 10 octobre 1954.

PRÉSIDENTE DE M. MOULONGUET-DOLÉRIIS

COMMUNICATIONS

Lymphadénose aleucémique à localisation palpébrale, ganglionnaire, gastrique et rectale,

Par MM. R. PICARD, J. HOREAU, J. KERNETS, J. CORNIERE et M. HARDY
(Nantes)

Nous observons, depuis plusieurs années, un malade dont l'histoire clinique est très voisine des quatre observations rapportées par M. Cattani et ses collaborateurs d'une part, MM. Borgida, Renaud et Maret d'autre part. Mais notre observation se différencie des précédentes, par une très longue évolution de plus de 8 ans, et par des caractères anatomo-pathologiques et cytologiques de bénignité, tout au moins de bénignité actuelle.

OBSERVATION. — M. B..., 61 ans, découvre en 1947, à l'occasion d'une fracture de jambe, des ganglions inguinaux bilatéraux, ayant sensiblement le volume qu'ils ont actuellement. Ils devaient donc exister depuis un certain temps déjà.

En 1949, après une période d'asthénie, il perçoit dans les creux axillaires, des ganglions et demande pour la première fois, un avis médical.

En 1950, un examen de sang ne montre qu'une polynucléose banale, avec légère leucocytose, qui fait éliminer le diagnostic de leucémie lymphoïde, envisagé en raison de la symétrie des adénopathies.

En décembre 1951, il consulte un ophtalmologiste, le Dr Baron, pour des troubles de la vue. Celui-ci découvre alors des nodules palpébraux, symétriques, chacun du volume et de la forme d'un haricot.

Biopsie des nodules palpébraux : plage uniforme de grands lymphocytes jeunes et de lymphoblastes. Il s'agit de lymphomes palpébraux, comme on en rencontre exceptionnellement d'ailleurs dans la leucémie lymphoïde.

Pendant cette longue évolution de plus de 5 ans, les adénopathies inguinales et axillaires, restent sans grand changement, mais d'autres ganglions apparaissent dans les deux régions latéro-cervicales. Ces adénopathies sont nettement symétri-

ques et évoquent une leucémie lymphoïde, diagnostic infirmé par l'hémogramme et le myélogramme.

En juin 1952, en raison d'une recrudescence de troubles gastriques qui existaient déjà depuis près de 10 ans (syndrome douloureux tardif évoluant par périodes), le malade se fait examiner par l'un de nous, qui constate des déformations bulbaires, qu'il interprète peut-être à tort, comme traduisant un ulcère duodénal, et d'autre part, une déformation antrale qu'il interprète comme œdémateuse.

A la fin de cette même année, apparaît un syndrome recto-sigmoïdien, et une rectoscopie pratiquée par le D^r de Fallois montre une muqueuse extrêmement épaissie, à gros plis cérébroïdes. Une biopsie (D^r Paressant), montra des lésions analogues à celles des autres biopsies pratiquées ultérieurement et que nous décrirons en bloc.

Le 8 décembre 1955, hospitalisation dans le service de la Clinique médicale A, du C. H. R. de Nantes.

Malade pâle, extrêmement asthénique, non fébrile.

Le visage a un aspect curieux, en raison de la déformation des deux paupières supérieures, par des masses élastiques du volume d'un haricot.

Les aisselles, les creux axillaires sont comblés par de volumineux ganglions élastiques, mobiles, indolores, dont le volume varie entre une noisette et une noix. Leur volume total est d'une grosse mandarine.

Les ganglions cervicaux sont beaucoup moins volumineux.

La caractéristique de ces adénopathies est leur parfaite symétrie.

La rate n'est pas palpable. Le foie est normal.

Hémogramme :

Hémoglobine	100 p. 100
Hématies	4.900.000
Leucocytes	13.000
Petits lymphocytes	17 p. 100
Grands lymphocytes	25 »
Monocytes	7 »
Poly. neutro.	51 »

Myélogramme. — Myélocytes en grand nombre, quelques polynucléaires. Assez nombreuses cellules à noyaux réticulés, à grains asurophiles qui sont des cellules réticulaires, quelques rares cellules à noyaux très déformés, monstrueux (probablement encore des cellules réticulaires en voie de lyse).

Adénogramme (par empreinte ganglionnaire). — Proportion à peu près égale de lymphocytes jeunes et de lymphoblastes, à noyaux à fine chromatine, présentant souvent un nucléole. Aucune monstruosité cellulaire, très rares mitoses.

Lors de son entrée à l'hôpital, M. B... ne souffrait plus de son estomac, il accusait simplement une certaine anorexie et des digestions lentes. D'autre part, le syndrome recto-sigmoïdien avait disparu, il n'avait qu'une selle par jour, moulée ou pâteuse, avec de temps en temps, 5 à 6 jours par mois, un épisode diarrhéique de 5 à 6 selles, le plus souvent, non sanglantes.

Examen radiologique de l'estomac. — Morphologie gastrique profondément bouleversée, avec un aspect grignoté de la grande courbure s'étendant vers la petite courbure. Aspect dégradé de la partie terminale de l'antré, du côté de la grande courbure, avec sur certains films un aspect lacunaire.

Gastroscopie. — L'estomac se distend très mal sous l'insufflation, plis monstrueux, cérébroïdes, enchevêtrés, anastomosés, en tous sens.

Rectoscopie. — Le rectoscope pénètre dans un tube rigide qui ne se déplisse pas à l'insufflation, les parois rectales sont faites de plis volumineux, contournés, cérébroïdes. La muqueuse est friable et saigne au contact du rectoscope. Cet aspect se poursuit jusqu'à 12 cm, limite extrême de l'exploration.

Les images rectoscopiques rappellent à ce point celles de la gastroscopie, que les deux planches colorisées que nous avons fait faire des deux muqueuses sont interchangeables.

Lavement baryté. — Il permet de penser que les lésions remontent assez haut sur le sigmoïde et peut-être même le descendant (fig. 1).

Traitement. — Caryolysine : 0,004 mg, tous les deux jours, 9,020 mg en tout. Ce traitement amène une fonte spectaculaire des adénopathies, mais il est très



FIG. 1.

mal supporté : asthénie intense, état général rapidement déclinant, faisant redouter un exitus rapide. Cependant l'hémogramme n'est pas modifié :

Globules rouges	4.200.000	
Globules blancs	10.800	
Hémoglobine	95	p. 100
Lymphocytes	25	»
Moyens mono.	0	»
Monocytes	11	»
Poly. neutro.	64	»

C'est avec une extrême surprise que nous revoyons le malade en juin 1953, très amélioré. Les ganglions sont à peine palpables, le malade ne souffre plus de l'estomac. Ses selles sont normales. Mais à partir d'août, les ganglions augmentent de nouveau, les troubles digestifs réapparaissent, l'état général s'aggrave, et le malade se fait réhospitaliser en décembre 1953.

Nous faisons un nouveau bilan clinique ganglionnaire, gastrique et rectal. Hémogramme et myélogramme sensiblement normaux, sauf une légère leucocytose, avec polynucléose normale. Par contre, aggravation considérable des lésions gastriques.



FIG. 2.

Estomac véritablement vermoulu avec d'énormes lacunes aréolaires, après compression légère (fig. 2) ou procubitus. Paradoxalement le péristaltisme est sensiblement conservé sur l'estomac en réplétion.

Un nouveau traitement à la caryolysine est institué : le malade reçoit 20 mg, mais à raison de 2 mg seulement à chaque injection. Le traitement est admirablement bien supporté. Les adénopathies diminuent, mais bien moins spectaculairement que la première fois. Les lymphomes palpébraux sont toujours perceptibles, les lésions digestives restent inchangées, mais les signes cliniques disparaissent.

L'état général s'améliore, bien que le chiffre des globules rouges tombe à 3.700.000, la formule blanche n'ayant pas varié.

Nous revoyons le malade en mars 1954, son état général est très satisfaisant, syndrome fonctionnel, gastrique et rectal, à vrai dire inexistant. Il vient nous deman-

der de lui faire un traitement par l'actinomycine C. Nous lui faisons 7.000 gamma, ce qui est une dose importante, qu'il supporte d'ailleurs parfaitement. Mais au préalable nous faisons un bilan complet et en particulier de nouveaux examens radiologiques et endoscopiques, gastriques et recto-sigmoïdiens. A notre grande surprise, les lésions gastriques ont progressé de façon effroyable, malgré la latence clinique. L'aspect rectoscopique a lui aussi évolué dans un sens défavorable, malgré qu'il ait une selle normale par jour.

Le résultat du traitement par l'actinomycine a été nul ou bien minime, tant sur les adénopathies que sur les lésions gastriques ou rectales. Seuls les lymphomes palpébraux ont nettement régressé, ce que n'avait pas obtenu la caryolysine. L'état général du malade reste bon et son moral parfait. Son poids est stationnaire.

REMARQUE. — Le malade a été revu depuis la rédaction de cet article en janvier 1955. État général et fonctionnel excellent. Modification spectaculaire des images radiologiques gastriques après radiothérapie.

Biopsies et empreintes.

1° *Lymphome palpébral* : plage uniforme de lymphocytes jeunes et de lymphoblastes. C'est l'image que l'on rencontre exceptionnellement d'ailleurs à ce siège dans la leucémie lymphoïde (fig. 3).

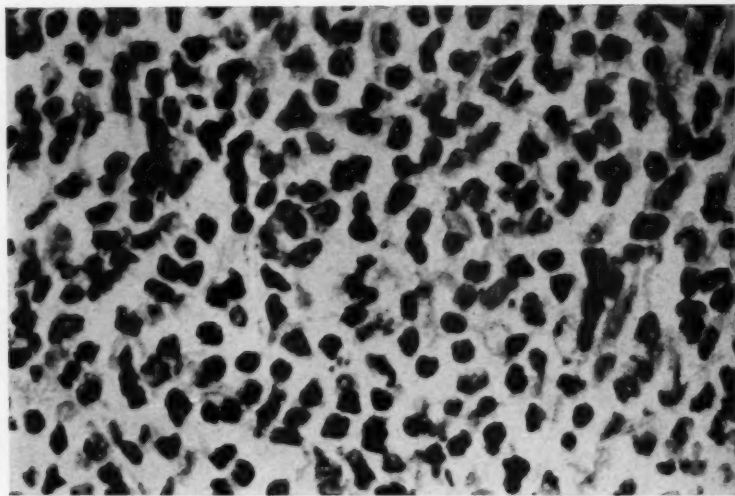


FIG. 3.

2° *Biopsie ganglionnaire* : perte de la structure ocellée normale des ganglions. Disparition des follicules. Nappe homogène de cellules à type de lymphocytes jeunes ou de lymphoblastes, sans monstruosité cellulaires. Très rares mitoses. Envahissement très parcellaire de la capsule pratiquement intacte (fig. 4).

3° *Empreintes ganglionnaires* : proportion à peu près égale de lymphocytes jeunes et de lymphoblastes (noyaux de 12 à 16, chromatine très fine, nucléoles). Aucune monstruosité nucléaire. Très rares mitoses.

4° *Biopsie rectale* : montre une atrophie de la muqueuse liberkunienne, avec disparition presque totale des glandes et persistance du seul épithélium de bordure. Cette atrophie épithéliale est le fait d'une infiltration massive et homogène du chorion interglandulaire de la muqueuse par des lymphocytes jeunes ou des lymphoblastes. Pas de monstruosité cellulaires, mitoses exceptionnelles (fig. 4).

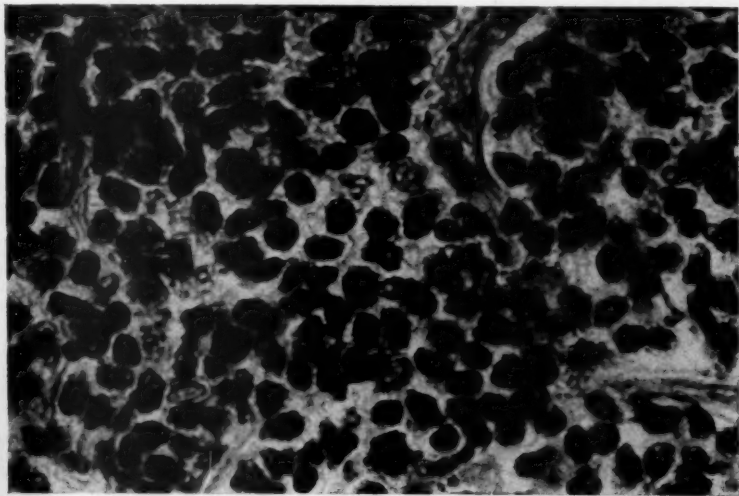


FIG. 4.

En résumé, il s'agit d'un malade dont l'affection a débuté, il y a plus de 7 ans, sous le masque d'une leucémie lymphoïde, diagnostic immédiatement infirmé par les résultats négatifs de l'hémogramme et du myélogramme, qui, jusqu'à présent, sont restés sensiblement normaux.

Signalons la curieuse et exceptionnelle localisation palpébrale, que par une curieuse coïncidence on retrouve dans l'observation de MM. Borgida, Renaud et Maret.

Six mois plus tard, apparaît une localisation rectosigmoïdienne, caractérisée, au point de vue endoscopique, par un aspect cérébroïde des plis, comme dans les observations de lympho-sarcomes rectaux de R. Bensaude, A. Cain, P. Hillemand et Horowitz, aspect très différent de celui signalé dans les deux observations de lympho-sarcome ganglionnaire gastrique et rectal, rapportées ici-même, récemment, et où l'aspect était tout à fait celui d'une polypose rectocolique.

Les manifestations gastriques sont presque contemporaines. Elles se caractérisent à l'endoscopie, par une image ressemblant à ce point à l'image rectale que deux dessins coloriés de la muqueuse gastrique et rectale sont interchangeable. Mais l'énormité des lésions gastriques est mieux spécifiée encore par les films radiologiques, surtout après légère

compression ou en procubitus. Fait de grande importance diagnostique, le péristaltisme est relativement bien conservé sur l'estomac en réplétion.

Nous ne saurions trop insister sur le contraste entre la pauvreté des manifestations cliniques, digestives, leur peu de retentissement sur l'état général et les monstruosité des lésions gastriques et intestinales révélées par la radiographie et l'endoscopie.

Reste à discuter le problème nosologique. — Il ne nous paraît pas possible de classer notre observation parmi les lympho-sarcomatoses, comme l'ont fait pour leurs observations MM. Cattani et ses collaborateurs d'une part, MM. Borgida, Renaud et Maret d'autre part, en l'absence de cellules sarcomateuses, tant sur la coupe que sur les empreintes (surtout sur les empreintes).

Il est vrai que dans l'observation de Borgida, les cellules tumorales nettement sarcomateuses n'étaient reconnaissables que dans les organes prélevés à l'autopsie.

Par contre, les images histologiques des ganglions sans envahissement de la capsule et celles du rectum évoquaient plutôt le diagnostic de lymphocytome généralisé, avec leur nappe uniforme de lymphocytes adultes, sans monstruosité cellulaires. Il s'agit, dit Borgida, d'un cas frontière.

Cette difficulté de classement des infiltrations lymphoïdes digestives n'avait d'ailleurs pas échappé à différents auteurs. Moriceau-Beauchant, ici-même, à la séance du 18 novembre 1948, faisait quelques réserves sur la nature sarcomateuse de certaines infiltrations cataloguées comme telles, en raison de la très longue survie post-opératoire, atteignant dans certains cas 6 à 8 ans.

Redisons que dans notre cas, l'image tant histologique que cytologique est celle d'une infiltration lymphocytaire, sans caractère de malignité et que cliniquement l'affection évolue avec une extrême lenteur, puisque son début remonte à 8 ans, que l'état général est relativement bien conservé malgré les importantes localisations gastriques et rectales.

Rappelons que la durée de l'affection dans les trois observations de Cattani a respectivement été de 3 mois 1/2, 15 mois, 1 an 1/2. Le malade de la quatrième observation vivait encore, lors de sa publication, mais l'évolution semblait devoir être particulièrement rapide. L'évolution chez le malade de Borgida fut de plus de 3 ans.

Ces caractères anatomiques et cytologiques et cette évolution lente nous avaient fait envisager le diagnostic de lymphocytome généralisé, comme dans les observations récentes de Mallarmé. Mais dans le lymphocytome, la capsule ganglionnaire est constamment envahie et « on retrouve de temps à autre, des signes d'anarchie cellulaire : disproportion des éléments, division anormale » (Mallarmé). Cliniquement d'autre part, dans le lymphocytome généralisé, il existe des œdèmes énormes, parfois éléphantiasiques des membres en rapport avec un blocage lymphatique.

Nous avons primitivement étiqueté notre observation « lymphomatose ganglionnaire et gastro-intestinale », mais ce terme de lymphomatose doit être réservé à la très curieuse et très intéressante affection décrite par

MM. Fruhling, Roger et Jobard, caractérisée par une infiltration non destructive par des lymphocytes *adultes*, des ganglions et des glandes qui sont envahis de façon symétrique (parotides, reins, testicules, seins), à l'exclusion de la moelle et le plus souvent de la rate et du foie. L'évolution toujours mortelle se fait avec une extrême rapidité en quelques mois. Cette évolution mortelle ne tient pas d'ailleurs à la malignité cytologique, mais au développement monstrueux du processus cellulaire étouffant les parenchymes (reins de 1 kg).

Nous rangerions plutôt notre observation parmi les lymphadénoses aleucémiques, très voisines vraisemblablement de la lymphoïdose de P. Chevallier.

Certes, l'affection nous apparaît actuellement comme relativement bénigne et sans caractère néoplasique, en raison de son évolution extrêmement lente, de ses caractères anatomo-pathologiques et cytologiques, mais nous ne pouvons assurer qu'ultérieurement l'évolution ne se fera pas dans un sens malin, et qu'il ne s'agit pas d'un état pré-cancéreux. Il est vraisemblable que des transitions insensibles existent entre lymphadénose aleucémique, lymphocytome bénin, lymphocytome submalin (Mallarmé), et lymphosarcome.

A un autre point de vue, il est possible que cette lymphadénose aujourd'hui aleucémique puisse un jour devenir leucémique.

C'est dire que nous faisons les plus expresses réserves sur l'avenir de notre malade.

*Travail de la Clinique Médicale A. (P^r PICARD)
et du Service d'Anatomie Pathologique de l'École de Médecine
et des Hôpitaux de Nantes (P^r agrégé KERNEIS).*

DISCUSSION

M. CATTAN. — J'ai été extrêmement intéressé par l'observation que vient de rapporter M. Picard, mais je dois dire que je ne suis pas tout à fait d'accord sur le titre de sa communication. Je veux dire ceci : dans les observations de lymphosarcome que nous avons apportées, l'aspect des cellules tumorales n'est pas en lui-même évocateur de malignité. Ce sont des lymphocytes et lymphoblastes sans beaucoup de mitose. Il en est d'ailleurs exactement de même pour les tumeurs que l'on peut voir dans les leucoses lymphoïdes.

De même aussi, dans la maladie de Brill-Symmers ou lymphadénie giganto-folliculaire, si l'on regarde les cellules une par une, on les trouve normales et, cependant, c'est une maladie maligne qui se termine presque toujours par un sarcome. Dans les affections du système lymphoïde, on ne peut pas juger sur l'aspect des cellules pour dire s'il s'agit d'un processus malin ou bénin.

Ce qui est intéressant dans l'observation de M. Picard, c'est la longueur de l'évolution ; mais nous savons bien qu'il y a des leucémies lymphoïdes qui durent très longtemps, alors que d'autres évoluent rapidement. Je demande l'autorisation de présenter quelques radiographies de mon dernier cas (non publié) de lymphosarcomatose digestive.

Il s'agissait d'un homme qui avait été opéré d'un sarcome de l'amygdale dix ans avant qu'il n'entre en observation dans mon service pour un syndrome recto-sig-

moïdien avec sang et glaires dans les selles. Nous l'avons radiographié et rectoscopé. Vous allez voir sur les radiographies de Porcher qu'il y a des polypes dans tout le sigmoïde et sur le transverse; en voilà un, en voilà d'autres. Voici encore un magnifique polype sur le côlon descendant. Nous avons alors systématiquement radiographié l'estomac et voilà les lésions énormes, tout à fait comparables à celles que l'on vient de montrer que nous avons trouvées.

Ce malade est mort très rapidement.

Je dois dire que tous les traitements ont la même efficacité, qu'il s'agisse de caryolysine, de radiothérapie, ou de la cortisone : au début, on obtient des améliorations sensationnelles et puis, très vite, ou plus tardivement (parce que nous avons vu aussi des rémissions allant jusqu'à un an), la maladie repart, se localise ailleurs. Et je crois, finalement que vous avez eu affaire à une forme d'évolution lente, mais je ne dirai pas bénigne, de lymphosarcomatose digestive.

M. HILLEMAND. — Quelle thérapeutique faut-il employer chez de tels malades ? Je viens d'avoir l'occasion d'observer deux cas de lymphosarcome du grêle, dont l'un avec localisations multiples.

Dans ces deux cas le traitement radiothérapique a abouti à un résultat catastrophique. Le premier malade est mort rapidement, le second dans un état lamentable après une période de repos, fut mis à la moutarde à l'azote. Les résultats ont été spectaculaires : le malade a repris 16 kg, les images radiologiques se sont effacées, une biopsie rectale n'a montré qu'un tissu cicatriciel.

Ces résultats se maintiennent depuis six mois. Bien entendu, il nous faut avoir le recul du temps, mais il faut insister sur cette transformation, même si elle doit être provisoire.

Par ailleurs, ne pourrait-on demander aux hématologistes de préciser un vocabulaire qui semble différer de celui des anatomo-pathologistes ?

En particulier comment différencier certains lymphosarcomes des leucosarcomatoses. Le myélogramme n'est d'aucun secours, puisque dans un cas récent, Delarue devant des localisations au niveau du grêle, de l'estomac, du myocarde, malgré une moelle normale, nous affirme une leucosarcomatose. Ne pourrait-on provoquer une réunion où ces aspects seraient discutés ?

M. PICARD. — Je répondrai à M. Cattan que je suis absolument d'accord avec lui. Très justement, M. Cattan compare la leucémie lymphoïde chronique à un processus qui reste bénin pendant 7, 8 et 10 ans, quelquefois, et la leucémie aiguë. Notre cas de lymphadénose est, dans ce sens, comparable à la leucémie lymphoïde chronique de longue évolution, alors que ces cas de lymphosarcome sont comparables aux leucémies aiguës.

Ce sur quoi j'ai voulu insister, c'est qu'au point de vue clinique, l'affection de notre malade évolue avec une extrême lenteur depuis plus de 8 ans, et que l'état général est encore excellent. Il est difficile dans ces conditions de parler d'un processus actuellement malin. De même, au point de vue histologique, l'image architecturale n'est pas celle d'un processus malin. Enfin au point de vue cytologique, la morphologie cellulaire ne présente aucune monstruosité, il n'y a que d'exceptionnelles mitoses. Mais cela ne veut pas dire que l'affection ne soit pas susceptible d'évoluer dans le sens de la malignité; je suis même persuadé du contraire. Il est possible aussi que l'on assiste plus tard à une évolution leucémique.

M. MOULONGUET. — Ne pourrait-on pas envisager une séance commune des Sociétés d'Hématologie et de Gastro-Entérologie, qui nous aiderait peut-être à sortir de ces imprécisions ?

M. PICARD. — Ce serait fort intéressant.

Myomatose diffuse de l'œsophage,

Par MM. M. MOUSSEAU, M. HARDY et J.-P. KERNEIS
(Nantes)

Nous avons observé et traité chirurgicalement un syndrome œsophagien, qui nous paraît être celui que J.-L. Lortat-Jacob a décrit sous le nom de myomatose diffuse de l'œsophage.

OBSERVATION. — M. Le B..., navigateur, nous fut adressé le 25 septembre 1953 par le Dr Van der Stappen. Cet homme robuste de 41 ans souffrait depuis 7 à 8 mois de dysphagie. Celle-ci, dont il notait le caractère intermittent, était caractérisée par



FIG. 1.

une impression d'arrêt thoracique, rétrosternal du bol alimentaire; cette impression était pénible, souvent vraiment douloureuse. Elle ne s'était jamais accompagnée de régurgitation, la sédation assez lente étant survenue à chaque fois. La déglutition même des liquides suffisait souvent à provoquer cette dysphagie; si bien que cet homme restreignant son alimentation, en quelques mois, avait maigri de 6 kg.

Ce malade, buveur comme beaucoup de marins, n'avait cependant aucun signe d'imprégnation éthylique. D'autre part, il avait cessé toute boisson alcoolique depuis le début de sa maladie. De plus il n'était pas émotif, et nous n'avons pas retrouvé d'antécédents de brûlures œsophagiennes par caustique ou aliments chauds.

Examen radiologique. — La traversée œsophagienne, qui se fait d'ailleurs très

lentement, est interrompue par des contractions intermittentes, provoquant un arrêt brusque du transit, avec en scopie un reflux anti-péristaltique.

L'œsophage est d'ailleurs beaucoup plus continent que normalement. Les clichés montrent que les différents rétrécissements ne siègent pas toujours au même endroit et la conservation parfaite du plissement. Ce qui nous permet d'affirmer l'absence de lésions tumorales, inflammatoires ou cicatricielles.

Nous avons vérifié radiologiquement la grosse tubérosité gastrique, l'estomac lui-même et le duodénum. Ils nous sont apparus normaux.

Nous demandâmes au Dr F. Baron de faire une œsophagoscopie.

Œsophagoscopie. — Aucune lésion tumorale au niveau de l'œsophage; mais au niveau du cardia, celui-ci est très serré et s'il existait une dilatation sus-stricturale,

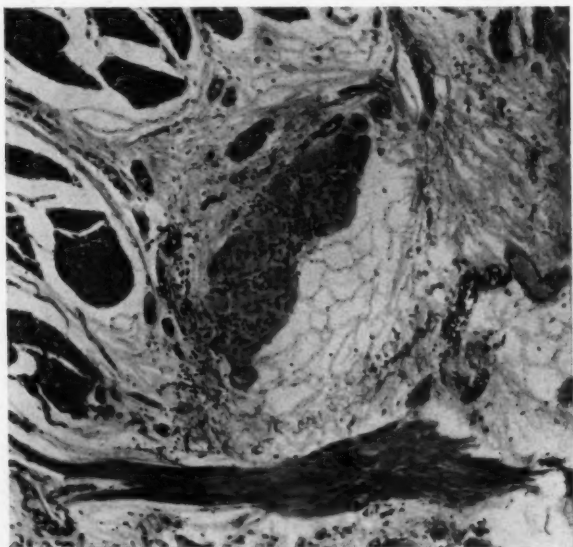


FIG. 2. — Hyperplasie nerveuse de la myomatose.

Au milieu de la photographie, nerf pelotonné, coiffé vers le haut par des cellules nerveuses ganglionnaires claires.

A droite, vaisseaux dont la lumière est remplie d'hématies.

A gauche, les faisceaux musculaires sombres, siège de la myomatose.

on pourrait évoquer la possibilité d'un méga-œsophage. Cette image moins serrée se retrouve en deux autres régions situées entre la crosse aortique et le cardia. La muqueuse est parfaitement normale.

Intervention. — Le 1^{er} octobre 1953. Anesthésie en circuit fermé avec intubation trachéale (Dr Audineau).

Voie d'abord thoracique avec résection de la 8^e côte. Libération de l'œsophage, puis incision du diaphragme. L'œsophage libéré est un cylindre régulier et dur sur une assez grande hauteur. Il est le siège d'un anneau de striction à la jonction œsogastrique.

On commence sur l'estomac une incision verticale séro-musculaire, comme dans

le Heller, et l'on remonte peu à peu cette incision sur l'œsophage. Pour libérer totalement la muqueuse on doit franchir deux couches musculaires; l'une longitudinale peu épaisse, l'autre circulaire de plus de 5 mm d'épaisseur. Celle-ci, d'ailleurs variable, dessine nettement de chaque côté plusieurs renflements qui s'écartent par rétraction musculaire.

On aide cette rétraction au tampon monté, jusqu'à obtenir la libération de presque toute la muqueuse antérieure de l'œsophage. Celui-ci perd, de cette façon, sa consistance érectile pour s'étaler largement sur le doigt qui le contourne en arrière.

L'étendue de la libération vers le haut atteint le niveau du pédicule pulmonaire; à cet endroit, l'œsophage paraît normal.

On résèque ensuite les bords musculaires libérés.

On termine par les fermetures diaphragmatique et pariétale habituelles, en laissant un drain d'aspiration pleurale sur la ligne axillaire postérieure.

Le malade quitta la clinique le 20^e jour. Toute dysphagie, d'emblée, avait disparu.

Les nouvelles de ce malade sont excellentes. Il avale merveilleusement. Il a complètement repris son poids antérieur et son dur métier de marin.

Radiologiquement, l'œsophage est parfaitement normal.

Examens histologique. — Nous avons fait quinze coupes des prélèvements œsophagiens en les colorant aux colorations ordinaires et aux colorations spéciales les plus diverses (hématoxyline de Regaud, bleu Masson, hémalum-phloxine-safran, etc.).

La biopsie œsophagienne se présente sous forme d'un demi-cercle. La partie externe de cet éventail est composée des fibres longitudinales de la musculuse œsophagienne. La partie centrale est composée des fibres circulaires concentriques de la musculuse œsophagienne.

Si nous examinons tout d'abord le muscle lui-même, la couche externe est quatre fois plus épaisse que la couche interne qui nous a été remise.

La couche externe présente une disposition radiaire normale de ces fibres.

La couche interne, par contre, présente des espèces de nodosités musculaires, des nouures des fibres qui doivent être un signe de myomatose. La difficulté au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, c'est de distinguer entre les lésions myomateuses et les fibres musculaires plexiformes qui ont remplacé les fibres elliptiques et circulaires, si l'on croit les descriptions anatomiques de Lerche et de Daimer.

Entre ces deux couches musculaires, l'externe et l'interne, il existe un tissu conjonctif discret qui contient un long filet nerveux, serpent, hyperplasique, et trois ganglions nerveux avec des cellules à gros nucléoles facilement reconnaissables.

L'hyperplasie nerveuse est la deuxième lésion qui doit être soulignée.

Les auteurs admettent d'ailleurs que les plexus nerveux dans la myomatose œsophagienne sont hyperplasiques. Cette hyperplasie des plexus nerveux représente un des éléments essentiels de la lésion myomatose œsophagienne. Loin d'être discrète, elle est souvent considérable.

A côté de ces deux aspects de myomatose, il faut souligner les aspects contingents, mais importants, de congestion vasculaire très grande, et d'infiltration cellulaire inflammatoire subaiguë, diffuse.

On comprend que certains auteurs aient pu incriminer sur les coupes histologiques une œsophagite antérieure méconnue. Nous rejetons ici cette hypothèse.

Cette myomatose des muscles œsophagiens est ici une dyskinésie primitive et non une dyskinésie secondaire comparable à la maladie du col vésical, à la sténose hypertrophique du pylore dans certains ulcères, ou à certains cas de maladie du sphincter d'Oddi. L'évolution post-opératoire le prouve bien.

En résumé nous présentons un cas typique de myomatose diffuse de l'œsophage, opéré, présentant histologiquement des lésions nerveuses intermusculaires.

Cette observation, du point de vue radiologique, ne nous apporte qu'un exemple de plus de spasmes étagés de l'œsophage (syndrome de Barsony-Teschendorff). Il est bon de noter l'inconstance de l'image typique et les

modifications de la forme de l'œsophage. Cette variabilité même étant le meilleur argument contre l'existence d'une lésion des parois.

La thérapeutique d'une telle affection, au stade où nous l'avons observée, où la dysphagie avait fini par altérer gravement l'état général, nous a paru devoir être chirurgicale.

La voie thoracique dans les lésions dont on ne peut prévoir l'étendue en hauteur est indispensable. Cette étendue en hauteur, ainsi que l'a souligné Lortat-Jacob est souvent la cause des échecs des simples Heller, là où on avait pensé la lésion localisée au cardia.

Une de nos malades opérée de Heller dans notre service en octobre 1949 dut être réopérée en juillet 1950. L'intervention que nous fîmes par voie abdominale fut évidemment très difficile puisque la myomatose remontait à 8 cm au-dessus du cardia.

Un point qui nous a paru intéressant dans cette observation est la constatation histologique d'hyperplasie nerveuse et la présence de ganglions sympathiques dans la lame celluleuse séparant les deux couches musculaires.

Ces lésions ont été souvent évoquées, mais rarement, pensons-nous, mises en évidence.

DISCUSSION

M. LORTAT-JACOB. — Je remercie M. Boquien de l'allusion aimable qu'il a faite à mon travail sur cette question. Personnellement, je voudrais attirer l'attention sur deux faits :

1° Je ne crois pas que, radiologiquement, tous les spasmes étagés correspondent à une myomatose diffuse de l'œsophage et je ne voudrais pas qu'on me fasse outrepasser ma pensée. Il y a des aspects de spasmes étagés qui ne sont pas dus à une myomatose. C'est vous dire l'intérêt qu'a d'une part, l'examen du chirurgien en per-opératoire et l'examen histologique qui, seuls, doivent confirmer le diagnostic.

Dans les observations qu'on nous présente, on note une hypertrophie de la musculature avec une hyperplasie de faisceaux nerveux et un infiltrat inflammatoire particulièrement marqué; polynucléose, inflammation locale assez habituelle que je ne m'explique pas très bien et que je rencontre souvent. Mais ce qui est très important et qu'on ne voit pas sur ces coupes — et Duperrat y insiste — ce sont les caractères irréguliers des dispositions musculaires. Il ne faut pas que les formations musculaires hypertrophiques soient parallèles comme sur les coupes normales; il faut qu'elles soient enchevêtrées, tourbillonnantes, pour affirmer la nature myomatuse; sinon, il s'agit d'une hypertrophie musculaire simple. En tous les cas c'est une distinction histologique pure.

2° Il y a un autre élément qui permet de discuter l'existence de cette maladie — on n'y insiste pas assez — c'est que l'hypertrophie musculaire de l'œsophage est, en général, en amont d'un obstacle; alors que, dans la myomatose diffuse l'obstacle est tout le long, s'étage là où est la lésion et non en aval.

Cette observation est très intéressante et je voudrais demander à Boquien de me donner une ou deux coupes à plus faible grossissement pour avoir une plage plus étendue et tâcher de reconnaître cet enchevêtrement en particulier.

M. HILLEMAND rappelle qu'avec Chêne et Brulé il a insisté sur deux ordres de faits :

Les spasmes étagés vrais, avec images constantes et persistantes, et à ce propos, il tient à signaler qu'il vient de revoir les deux malades qu'il avait fait opérer par Lortat-Jacob, et qui, après un recul de 6 à 7 ans, continuent à être transformés.

Les spasmes étagés intermittents avec images anormales, non constantes et différentes sur les divers clichés.

Le malade de Mousseau, Hardy et Kerneis semble répondre à ce deuxième type et il ne croit pas que l'on soit autorisé sur l'image radiologique à porter un diagnostic anatomo-pathologique.

M. AUGUSTE rapporte l'histoire d'un malade qui a présenté une dysphagie progressive et qui ne s'est décidé à l'intervention qu'après un incident de blocage complet par corps étranger : il présentait sur les radiographies des spasmes étagés de l'œsophage remarquablement fixes. L'œsophagoscopie montrait des anneaux de rétrécissement non néoplasiques. Opéré par M. Delannoy, le malade va bien, et l'examen anatomique de la musculature a montré qu'il s'agissait de lésions banales inflammatoires.

Il semble donc qu'il faille distinguer les sténoses étagées multiples qui donnent des images fixes et symétriques, tandis que les spasmes étagés donnent des aspects dysmétriques et constants.

M. MONGES. — J'ai rapporté en 1951, à la Société de Gastro-Entérologie du Littoral Méditerranéen, l'observation d'un sujet qui présentait des images très caractéristiques de spasmes étagés de l'œsophage, assez superposables à celles du 2^e malade de M. Boquien; ces images ont été retrouvées sans modification au cours des nombreux examens faits à des mois de distance. Nous avons pu, car le malade est malheureusement mort à la suite d'une exploration chirurgicale, avoir un examen histologique très complet de l'œsophage; celui-ci était rigoureusement normal.

M. HILLEMARD répond à M. Auguste qu'il a observé trois cas de ce genre ayant spontanément guéri au bout de plusieurs mois et croit que les épreuves pharmacoradiologiques sont, chez de tels malades, sans grand intérêt.

M. CAROLI. — Est-ce que la pharmacoradiologie permet de différencier de façon certaine ces deux types de spasmes étagés de l'œsophage? Peut-elle donner des indications pratiques sur le diagnostic de telles variétés?

M. LORTAT-JACOB. — Aucune. On peut même se demander si, dans certains cas, en suivant les malades pendant un temps suffisamment prolongé, on ne les verrait pas passer de l'apparence de la dyskinésie à la sténose multiple.

Hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien chez des gastrectomisés sub-totaux,

Par MM. H. MONGES, H. DALMAS et A. MONGES

Dans une récente communication (1), nous avons rapporté un fait clinique tout différent de ceux qui font l'objet de cette publication. Il s'agissait d'une hernie hiatale chez une gastrectomisée subtotale, mais l'histoire clinique faisait supposer que la hernie existait bien avant l'exérèse gastrique et que celle-ci avait été pratiquée sur une erreur de diagnostic. A propos de cette observation, nous avions souligné qu'il n'était sans doute pas exceptionnel de voir apparaître, chez des sujets ayant eu une gastrectomie subtotale, peu de temps après l'opération, un syndrome de pyrosis postural dont ils étaient exempts antérieurement et que l'examen radio-

(1) Considérations sur un cas de reflux gastro-œsophagien : A. MONGES, H. METRAS et A. MONGES. Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, 7 mars 1954, *Arch. Mal. App. Dig. et Nutr.*, **43**, n° 5, 1954, 573-576.

logique permet de rapporter à une hernie hiatale d'une portion du moignon gastrique, s'accompagnant de reflux œsophagien. Ce sont des faits de cet ordre que nous présenterons ici.

OBSERVATION I. — M. B..., manoeuvre, âgé actuellement de 57 ans a subi une gastrectomie subtotal, type Finsterer, pour ulcère du bulbe duodénal, le 4 juin 1949 (H. Dalmas). Pendant les 10 ans précédant l'intervention, syndrome ulcéreux typique caractérisé par des périodes de crampes tardives de 3 à 4 semaines, sans brû-



FIG. 1.

lures ni régurgitations; dans les deux dernières années, poussées douloureuses très rapprochées et amaigrissement de 14 kg : le poids du malade, sujet obèse, passe de 92 à 78 kg, pour une taille de 1,74 m. La gastrectomie est suivie rapidement d'une reprise de 10 kg. Trois mois après l'intervention, apparition de régurgitations spontanées et de brûlures œsophagiennes qui se produisent dans les 2 heures qui suivent les repas, et seulement dans le décubitus; elles cessent dès que le sujet se lève. Ces manifestations deviennent de plus en plus pénibles. Pour les prévenir le malade ne se couche que 2 ou 3 heures après le repas du soir. Par ailleurs il n'éprouve aucun autre symptôme.

Un examen radiologique pratiqué en janvier 1954 décèle une hernie importante du moignon gastrique à travers l'hiatus; cette hernie apparaît en décubitus dorsal (fig. 1) où elle se produit sans aucun artifice de compression; elle s'accompagne d'un reflux intermittent.

L'importance des troubles nous fait conseiller une intervention chirurgicale. La cure de la hernie est pratiquée le 9 avril 1954 par voie abdominale : suture des piliers en arrière par des points de nylon ; l'exploration a montré l'absence d'ulcère peptique.

L'intervention a été suivie d'une disparition immédiate des régurgitations et du pyrosis.

Un examen radiologique de contrôle pratiqué en juin 1954 ne décèle ni hernie hiatale ni reflux.

Nous avons tenu à revoir le malade avant de vous rapporter son observation. Il se déclare complètement guéri, n'a plus de régurgitations ni de reflux. Cependant, à notre surprise, nous avons constaté (30 septembre 1954) une récurrence de sa hernie. Des plis gastriques sont visibles au-dessus de la coupole diaphragmatique, mais il n'a pas été possible, malgré des manœuvres de compression, d'obtenir une réplétion de la poche herniée.

Obs. II. — M. R..., employé à la S. N. C. F., âgé de 47 ans, est un malade du Dr R. Sarles qui nous a très aimablement communiqué son observation. Il a subi en 1940 une gastrectomie subtotale pour ulcère duodénal perforé. Pendant une dizaine d'années il avait eu un syndrome ulcéreux caractéristique. Dans les semaines



FIG. 2.

suivant l'intervention, apparition de régurgitations acides et de pyrosis quand le malade se penche en avant, symptômes que le sujet n'avait jamais eus antérieurement. Depuis, brûlures œsophagiennes violentes se produisant 2 heures après les repas et la nuit, avec régurgitations. Un examen radiologique pratiqué le 19 février 1954 montre en décubitus dorsal une hernie hiatale du volume d'une noix avec reflux œsophagien (fig. 2). Une œsophagoscopie, faite le 25 février 1954 par le Dr H. Metras, décèle la présence de muqueuse gastrique dans le thorax; il n'a pas été noté de signes endoscopiques d'œsophagite.

Obs. III. — Mme L..., âgée de 54 ans, nous consulte en janvier 1953. Elle a subi une gastrectomie pour un ulcère de l'angle gastrique qui évoluait depuis 5 ans, en mai 1949. Six mois après l'intervention, pyrosis et régurgitations dans le décubitus et à l'occasion des mouvements de flexion du tronc. Les brûlures œsophagiennes prennent rapidement une acuité intense et, pour ces troubles, un chirurgien pratiqua, en novembre 1950, une cholécystectomie, sans aucun résultat. Nous avons pu, à plusieurs reprises, examiner la malade à l'écran et constater dans le décubitus un reflux œsophagien considérable avec attraction vers la ligne médiane de la portion cardiale du moignon gastrique qui paraissait herniée dans l'hiatus (fig. 3).



FIG. 3.

L'intensité des phénomènes cliniques nous a fait conseiller une intervention chirurgicale qui a été pratiquée en septembre 1953. On trouve un hiatus très élargi à travers lequel une portion du moignon gastrique est facilement engagée; l'œsophage et l'aorte paraissent passer à travers un orifice commun. L'anneau hiatal est reconstitué autour du bas œsophage. La malade est morte deux mois après l'intervention d'une hémorragie cérébrale.

*
..

Ces différentes observations nous paraissent concerner des hernies hiatales apparues après une gastrectomie. Nos malades opérés pour ulcère n'avaient présenté aucun symptôme laissant penser qu'à cette lésion était associée une hernie de l'hiatus ; et c'est dans les mois suivant la gastrectomie qu'est apparue, sans reprise des manifestations ulcéreuses, une symptomatologie très évocatrice de la hernie hiatale que devait découvrir la radiologie. Ces hernies hiatales peuvent-elles être considérées comme des séquelles de la gastrectomie ? On ne peut répondre qu'avec prudence à cette question. Mais on conçoit que des gastrectomies larges, en modifiant les moyens de fixation de la portion gastrique restante, puissent favoriser l'apparition d'une hernie hiatale ; à ces facteurs peuvent s'ajouter les importantes variations pondérales si fréquentes après exérèse gastrique.

Dans deux cas, nous avons constaté chez des anciens gastrectomisés une petite hernie hiatale avec reflux, mais nous ne les retiendrons pas en raison de l'apparition très tardive des troubles cliniques (12 et 14 ans après l'intervention) ; d'autre part, il s'agissait de sujets âgés (69 à 72 ans), très amaigris, et dans un cas il existait des troubles de l'évacuation du moignon gastrique.

Nous avons examiné un certain nombre de gastrectomisés qui se présentaient, du point de vue clinique, dans des conditions identiques à celles des sujets dont nous rapportons les observations (syndrome ulcéreux typique avant la gastrectomie ; brûlures œsophagiennes de posture apparues peu de temps après l'intervention) sans pouvoir déceler ni hernie hiatale ni reflux significatif ; mais il est bien certain que l'évacuation rapide du moignon gastrique après repas baryté rend difficiles de telles investigations. Nous avons cependant noté dans plusieurs cas des aspects d'abouchement œsophagien au sommet du moignon gastrique avec disparition de l'angle cardio-tubérositaire, état paraissant éminemment favorable à la constitution d'un reflux œsophagien ainsi que l'ont montré L.-J. Lortat-Jacob et F. Robert dans leurs travaux sur les malpositions cardio-tubérositaires.

DISCUSSION

M. LORTAT-JACOB. — Les observations de M. Monges sont très intéressantes et quand je vous ai présenté ici, il y a 18 mois, les cas que j'avais observés, deux de mes malades concernaient des gastrectomisés subtotaux pour ulcère. Depuis lors, j'ai pour habitude de toujours demander, avant d'opérer un malade atteint d'ulcère de

l'estomac, une étude complémentaire du reflux œsophagien et, souvent, on décèle de tels reflux, dont tous ne sont pas pathologiques, semble-t-il, car tous n'engendrent pas d'œsophagite.

Il est certain qu'il y a des malades qui subissent des gastrectomies fonctionnelles peu satisfaisantes : on guérit l'ulcère de l'estomac, mais on laisse subsister des lésions anatomiques et fonctionnelles qu'il y aurait lieu de corriger auparavant. Je laisse de côté les cas de fausses indications que nous avons opérés (je m'en aperçois maintenant que je suis plus instruit sur cette question) chez des malades ayant des douleurs gastriques avec reflux œsophagien manifeste et qui continuent à souffrir à l'heure actuelle.

Ce sont des faits très intéressants et qui nous incitent sûrement à rechercher, avant l'intervention pour ulcère de l'estomac, l'existence ou non de ce reflux. Car il est des cas où l'indication de gastrectomie pour ulcère n'est pas justifiée et où il s'agit uniquement de reflux œsophagien. Mais tous les reflux n'accompagnent pas sûrement des hernies.

Il y a tout de même des exceptions et j'ai eu un cas personnel dans ma famille ; à ce moment-là, je n'avais pas encore la notion précise de ces malformations cardio-tubérositaires et moins encore de la nécessité de leur correction : j'ai opéré une de mes propres nièces, une jeune fille de 25 ans, confiée à un de nos collègues gastro-entérologues, qui la considérait comme atteinte d'ulcère duodénal ; en raison de l'échec du traitement médical j'ai opéré cette jeune fille : j'ai trouvé un duodénum adhérent à la vésicule, mais sur la foi de son histoire, j'ai fait une gastrectomie. Mais j'ai pensé à une anomalie de l'hiatus ou à une malposition cardio-tubérositaire ; mes souvenirs sont précis ; j'ai examiné l'hiatus de cette jeune fille, il était large, commun pour l'aorte et l'œsophage. Il y avait une malposition certaine. Actuellement, je sais pourquoi elle souffre encore. Je me propose de la réopérer cette année, car elle a une malposition, avec reflux œsophagien, sans hernie. J'insiste, car ces cas sans hernie existent également.

Pour en revenir aux raisons pathogéniques post-opératoires de ces reflux avec ou sans hernie œsophagienne, y a-t-il des techniques qui jouent manifestement un rôle ? J'ai observé avec Robert, sur des radiographies faites à Broussais, des cas dus à certains chirurgiens qui, après exploration simple, obtiennent des reflux œsophagiens qui n'existaient pas auparavant. Les tractions brutales sur l'estomac et l'hiatus (certains chirurgiens tirent plus que d'autres), la libération d'adhérences hiato-œsophagiennes peuvent très bien entraîner des lésions de désinsertion locale, qui donnent des modifications suffisantes de la région de l'hiatus. De même, il y a des chirurgiens qui font des gastrectomies, au cours desquelles des tractions trop fortes sur l'estomac peuvent provoquer une elongation des fibres de l'anneau diaphragmatique et, par conséquent, entraîner une anomalie de l'hiatus œsophagien, en particulier en extériorisant à force les sutures sur clamp, créant ainsi un reflux œsophagien.

Je délore un peu pour l'instant une question qui fera l'objet d'une communication l'année prochaine sur les faits que nous avons observés avec F. Robert et mon assistant Maillard, mais ce sont des faits très intéressants et la conclusion d'ensemble qu'on en peut tirer est que les chirurgiens doivent actuellement, s'ils veulent diminuer le pourcentage de malades avec gastrectomie inconfortable, vérifier s'il y a une malposition cardio-tubérositaire ou une hernie de l'hiatus. Quand on analyse les résultats fonctionnels de gastrectomies avec « Dumping syndrom », ou avec d'autres phénomènes possibles au niveau de la bouche de gastrectomie, on s'aperçoit aussi qu'il y a des sujets qui ont des reflux œsophagiens ; ce ne sont pas toujours des mauvais résultats à proprement parler des gastrectomies ; il y a quelquefois des troubles secondaires qu'il faut savoir corriger pour améliorer les résultats fonctionnels.

M. HILLEMAND. — Mon ami Monges m'a fait l'amitié, il y a quelques mois, de me mettre au courant de ses recherches de reflux œsophagien chez les malades gastrectomisés. J'ai alors recherché ces faits identiques et je viens confirmer en tout point ce qu'il vient de dire.

Chez 12 gastrectomisés examinés au point de vue reflux, hernie, avant l'intervention et qui ne présentaient aucune anomalie, j'ai trouvé six fois une hernie associée à un reflux.

M. CATTAN. — Je voudrais simplement poser une question à M. Lortat-Jacob. J'ai demandé à Soupault d'opérer 3 malades atteints de malformation cardio-tubérolésitaire. Les résultats fonctionnels furent sensationnels. Cependant, à la radiographie, le reflux persiste bien qu'ils ne souffrent plus. Comment peut-on l'expliquer ?

M. LORTAT-JACOB. — Il arrive que ces reflux persistent partiellement. Il est probable qu'ils sont moins fréquents et moins constants après l'intervention. Même si le montage anatomique n'a pas donné un résultat parfait, permanent, la correction de la malposition cardio-tubérolésitaire peut être néanmoins suffisante et le reflux gastro-œsophagien n'apparaît qu'en position de Trendelenbourg. On peut tout de même supposer que la position de Trendelenbourg ou en procubitus déclenche ce reflux, mais qu'il n'apparaît pas quotidiennement ni à chaque repas, ni chaque nuit : dans des positions plus usuelles ce reflux intermittent n'a pas le temps de faire d'œsophagite ni de brûlure œsophagienne. Je pense que c'est là la raison de résultats fonctionnellement satisfaisants bien que le reflux soit encore décelable dans certaines positions extrêmes sous écran.

M. MOULONGUET. — Je voudrais apporter une observation à l'appui de l'opinion de Lortat-Jacob. Il s'agit d'une femme entrée dans mon service il y a 12 ans pour un syndrome douloureux gastrique accompagné de vomissements.

Je l'ai confiée à Verne qui a fait une laparotomie, n'a rien trouvé et a eu la sagesse de ne rien faire. Elle est revenue récemment, toujours aussi maigre, et présentant les mêmes symptômes qui n'avaient pas été amendés.

Entre temps, la médecine avait fait quelques progrès. Une radiographie montrait une magnifique hernie hiatale. Verne l'a réopérée et a fait la cure de cette hernie diaphragmatique.

Elle vient de revenir me voir, contente, engraisée de 14 kg. Elle a enfin trouvé la guérison.

Si on avait fait une gastrectomie jadis, on aurait considéré cette hernie hiatale comme consécutive. Comme on ne l'avait pas faite, les choses se sont rétablies dans leur intégrité.

L'observation est assez démonstrative.

M. NEMOURS-AUGUSTE insiste sur l'inconstance des signes radiologiques du reflux et sa difficulté à le mettre en évidence ; il signale par ailleurs qu'il existe des malades qui ont un reflux clinique certain et chez lesquels, malgré des examens prolongés, on ne peut mettre en évidence un reflux radiologique.

M. CATTAN. — Il est probable que, dans la production des hernies de l'hiatus post-gastrectomique, il faut faire jouer un rôle aux troubles métaboliques que la gastrectomie entraîne.

M. LORTAT-JACOB. — Je réponds au point de vue de la pathogénie de ces déplissements de l'hiatus, d'une part à M. Delannoy, d'autre part à M. Cattan :

A M. Delannoy, je dirai que je ne crois pas que la fixation de la partie basse de l'estomac avec quel montage que ce soit puisse empêcher une paroi gastrique de se mouvoir sur quelques centimètres, ou quelquefois moins, à travers l'hiatus ; car il faut très peu de chose pour créer ce défaut de continence. Au temps où l'on faisait de mauvais Heller, avec incision de 2 ou 3 cm, on ne faisait pas grand-chose sur le cardia ; mais j'ai vu des malades qui avaient tout de même un reflux secondaire. Le peu qu'on a fait au niveau de l'hiatus suffit à déséquilibrer la fonction du cardia et à entraîner un reflux.

Quant à M. Cattan, je dirai que je suis de son avis : il y a la partie mécanique, incontestablement, mais il y a la partie neuro-pathologique qui joue et il est probable que, en particulier, il ya des troubles de la glycorégulation qui ont un retentissement gastrique et qu'il y a une corrélation entre l'innervation de l'hiatus et la région du cardia et les troubles de la glycorégulation par intervention du pneumogastrique.

Il y a là un élément pathogénique à étudier.

M. HILLEMAND. — A côté des cas où il existe une hernie, un reflux secondaires à une malformation des piliers, il en est d'autres où l'hypotonie des piliers joue un

rôle. Nous trouvons chez de tels malades des troubles métaboliques très importants, en particulier des signes d'insuffisance thyroïdienne et nous avons plusieurs observations de malades traités par l'extrait thyroïdien qui ont été améliorés radiologiquement et cliniquement.

Chez les gastrectomisés n'y aurait-il pas un trouble du tonus musculaire ? Nous croyons que c'est plutôt sur le plan physiologique que sur le plan organique qu'il faut chercher la cause de tels phénomènes.

M. GIRARD. — Les discussions nous éloignent du sujet précis traité par M. Monges : « hernie hiatale et reflux gastro-œsophagien chez des gastrectomisés sub-totaux », notre collègue marseillais ne nous donne aucune idée de la fréquence approximative de cette complication sans doute parce que ses recherches sont relativement récentes.

J'ai l'impression que de tels troubles sont rares chez les gastrectomisés pour ulcère certain et qu'on doit les rencontrer plus volontiers chez les sujets gastrectomisés pour syndrome ulcéreux persistant avec signes radiologiques douteux et estomac réséqué vierge d'ulcère. Chez de tels malades, l'origine des troubles était ailleurs et reconnaissait peut-être, une hernie hiatale avec reflux.

Il faut aussi faire la part chez les gastrectomisés pour ulcère vrai de l'intoxication alcoolique et de la mauvaise hygiène alimentaire qui peuvent favoriser pyrosis, brûlures et même régurgitations.

Très intéressé et instruit par la présentation de M. Monges, je rechercherai désormais avec plus de soins chez les ulcéreux gastrectomisés qui souffrent, les modifications de la région œso-cardio-tubérositaire.

M. AUGUSTE se demande si une gastrite par reflux biliaire n'est pas susceptible d'entraîner un trouble du fonctionnement du cardia.

M. MONGES. — Je remercie les différents orateurs qui ont argumenté notre communication.

L'apparition d'une hernie hiatale après gastrectomie subtotale est certainement un fait très rare, et je partage entièrement sur cette question l'opinion de M. Girard. Les trois observations que nous avons retenues nous ont paru intéressantes parce qu'il s'agit de sujets opérés pour ulcère, qui n'avaient eu avant l'intervention ni signes cliniques, ni images radiologiques laissant penser à la coexistence d'une hernie de l'hiatus ; par contre, après la gastrectomie est apparue une symptomatologie tout à fait typique et isolée de la hernie hiatale dont la radiologie devait faire la preuve.

La constatation d'un reflux œsophagien chez un gastrectomisé nous paraît relativement fréquente et je suis heureux de voir M. Hillemand apporter des faits qui confirment notre opinion. S'il est difficile de dire dans quelle mesure un léger reflux mis en évidence au cours d'un examen radiologique doit être considéré comme un fait pathologique, il n'en reste pas moins que certains gastrectomisés se plaignent de brûlures œsophagiennes posturales, qui n'existaient pas avant l'intervention et qui souvent ont apparue très peu de temps après celle-ci ; or la constatation chez ces sujets de reflux permet bien de penser que celui-ci est à l'origine des troubles cliniques.

**Ulcère gastro-duodénal à début juvénile
avec hérédité ulcéreuse double
dans les lignées paternelles et maternelles
(A propos de trois cas personnels),**

Par MM. M. LEVRAT, F. LARBRE et M. RICHARD

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Un cas d'hypertrophie du pylore
localisée à type de myome, accompagnée de gastrite,**

Par M. ESCHBACH

L'observation que nous présentons, hypertrophie du pylore typique, met en évidence la difficulté du diagnostic, et même son impossibilité, en l'absence d'un examen histologique parfaitement correct pratiqué par un observateur rompu à la pratique des examens anatomo-pathologiques de l'appareil digestif.

M. B., 35 ans, chauffeur, vient consulter pour de petites crises douloureuses épigastriques, durant 3 jours environ, se reproduisant tous les 8 jours.
Ces troubles durent depuis 2 ans.



FIG. 1.

Ils s'accompagnent de renvois, de petits vomissements nocturnes. Depuis 2 mois sont apparues des crampes quotidiennes au creux épigastrique vers 3 heures du matin et 6 heures du soir, calmées par un gaz, le fait d'uriner.

Il accuse de plus des digestions difficiles, des étourdissements, une somnolence qui dure parfois toute la journée.

L'interrogatoire révèle un éthyisme léger.

L'examen ne montre pas de points douloureux, mais le foie déborde de trois travers de doigt.

La tension est à 14 1/2-7 1/2.

On pratique un examen radiologique le 26 décembre 1953 qui montre : les passages pyloro-duodénaux sont difficiles à obtenir; un aspect rétréci et lacunaire de l'antré pré-pylorique avec allongement apparent du pylore.

Le malade est traité par réglisse, peptone de caséine, on lui interdit l'alcool.

Il est revu 2 mois après.

Les douleurs ont diminué, mais les crampes gastriques et les renvois persistent; les étourdissements ont disparu.

De nouvelles radios après morphine sont pratiquées le 13 février 1954; ces dernières montrent : même aspect rétréci et lacunaire de l'antré avec allongement du pylore (fig. 1).

On conclut à une lésion organique et l'on conseille l'intervention.

La gastroscopie n'a pas été pratiquée.

Le diagnostic, en fait, aurait pu être porté de façon plus précise.

En effet, pouvaient être évoqués :

— *L'atésie fibro-musculaire de l'antré pylorique* : Les clichés sont très comparables à ceux de l'observation IX de la communication de Guy Albot et Magnier de 1948, mais si l'on retrouve l'image de pylore entre parenthèses, l'on ne peut retrouver un aspect de l'antré en doigt de gant.

— *Une hypertrophie musculaire du pylore* : L'allongement du canal pylorique, le rétrécissement en cône de son diamètre, la concavité de la terminaison de l'antré sont des aspects que les mêmes auteurs ont décrits dans leur article de 1953 comme caractéristiques de cette affection.

Mais sur d'autres clichés, les petites irrégularités des bords du canal pylorique, les aspects dégradés pseudo-lacunaires de l'antré, l'absence à l'examen d'ulcère, de cancer, de gastrite, pouvaient laisser planer un doute sur l'origine inflammatoire et la bénignité de la lésion.

Quelle qu'en fût la nature, l'intervention était justifiée.

Compte rendu opératoire de la gastrectomie (D^r Malgras, Bourges). — La lésion n'intéresse pas la muqueuse; elle paraît se développer essentiellement entre la muqueuse et la séreuse aux dépens de la musculuse. Aucun ganglion n'est décelable.

Il n'y a pas de lésion du foie.

Ainsi, l'examen macroscopique montrait un nodule développé aux dépens de la musculuse et paraissant de nature bénigne. Restait à en préciser la nature.

Un premier examen anatomo-pathologique donne comme réponse :

Léiomyome bénin du pylore; il n'y a pas de lésion de la muqueuse.

Se trouvait-on en face d'une myomatose pylorique congénitale attardée, hypertrophie pure du pylore sans altération de la muqueuse ?

Le peu d'ancienneté des troubles accusés par le malade, la rareté extrême de cette lésion, nous firent avoir des doutes sur la réalité de cette atteinte et le D^r Guy Albot pratiqua un nouvel examen anatomo-pathologique qui montra :

En dehors de l'épaississement considérable du muscle de l'anneau pylorique et des deux couches musculueuses de l'antra pré-pylorique, on note des modifications importantes de la muqueuse. Il existe d'abord d'importants follicules lymphoïdes nombreux et volumineux avec centre clair. Ils sont réunis les uns avec les autres par trainées de cellules inflammatoires mononucléées qui infiltrent légèrement les faisceaux vasculaires de la musculueuse muqueuse hypertrophiée.

Par ailleurs, les glandes pyloriques sont raréfiées et par endroits, laissent des vides occupés par un chorion œdématisé et infiltré de cellules mononucléées. En d'autres points, on note une métaplasie intestinale de plusieurs acinis. Le chorion qui sépare les éléments restants, est très richement cellulaire et contient de très nombreux plasmocytes et histiocytes ainsi que des capillaires congestifs.

Il s'agit donc ici d'une gastrite particulièrement accentuée de type inflammatoire et interstitiel.

En conclusion : cette hypertrophie localisée du muscle pylorique peut être considérée de nature semblable à toutes les formes myomateuses de l'atrésie fibromateuse de l'antra ; et notamment à la forme localisée de cette maladie étudiée dans leur rapport de 1953 par Guy Albot et F. Magnier.

Elle démontre l'origine gastrique de ces hyperplasies pyloriques acquises de l'adulte.

Le Secrétaire des Séances .

G. BEAUGEARD.

Séance du 11 octobre 1954

PRÉSIDENTE DE M. MOULONGUET-DOLÉRIS

COMMUNICATIONS

**Utilisation de la morphine
dans la cholangiographie par voie veineuse,**

Par MM. Ch. DEBRAY, L. JOURDE et R. LE CANUET (1)

Bien que la méthode générale de cholangiographie veineuse n'ait guère qu'un an d'âge, elle est, dès maintenant, classique. La période est déjà passée où l'on s'extasiait de pouvoir objectiver la voie biliaire principale sans le secours de la chasse vésiculaire. Le problème est maintenant, d'une part, de mieux interpréter les images obtenues, et c'est là affaire d'expérience, d'autre part, d'améliorer la qualité des images radiologiques par divers artifices techniques.

Parmi ces artifices, l'idée d'utiliser divers agents pharmaco-dynamiques vient immédiatement à l'esprit. C'est un de ces agents, la *morphine*, que nous avons employé au cours de la cholangiographie veineuse.

Les raisons qui nous ont amenés à choisir cette substance sont évidentes : depuis les mémorables expériences des américains Best et Hicken, Mac Gowan, Doubilet, etc., et depuis l'immense expérience de la cholangiographie post-opératoire, on sait en effet que la *morphine* provoque un spasme violent et durable du sphincter d'Oddi. Ce spasme est violent et, pour le vaincre, il faut, sur un cholécystectomisé ou sur un cholédocostomisé, élever notablement la pression du liquide de perfusion. Ce spasme est durable et ne cède qu'au bout de plusieurs heures. De tous les produits agissant sur les voies biliaires, la morphine est certainement celui qui donne les résultats les plus constants et les plus spectaculaires.

Il était donc logique d'étudier par priorité l'action de cet agent au cours de la cholangiographie veineuse. On pouvait espérer que le blocage oddien morphinique jouerait le même rôle que la compression extrinsèque des uretères au cours de l'urographie intraveineuse.

Il est certain que beaucoup d'auteurs ont dû réaliser en même temps que nous, ou même avant nous, cette épreuve. En particulier, signalons les

(1) Séance du 14 juin 1954.

constatations très pertinentes que Nemours-Auguste et Barag ont publiées dès février 1954 à propos de quelques observations (1).

Nous allons donner ici une étude systématique portant sur environ 80 observations de *biligrafine-morphine (B.-M.).

La technique et l'iconographie de cette épreuve seront données ailleurs (2).

Bornons-nous à indiquer ici que 40 min après la perfusion intraveineuse de la *biligrafine, nous avons injecté $1/2$ cg de chlorhydrate de morphine mélangé à 250 mg d'acide ascorbique. Des clichés sont pris 10, 20, 50 et 80 min après la morphine.

Résultats.

A. — SUJET NORMAL

Chez le sujet normal, on constate toute une série de modifications de l'aspect radiologique portant sur l'ensemble des voies biliaires.

a) *La voie biliaire principale augmente nettement de diamètre* ; celui-ci s'accroît de 2 à 3 mm, ce qui améliore notablement sa visibilité. Nous avons presque constamment noté que plus la voie biliaire est large, plus la majoration du calibre est grande. Par contre les *voies biliaires grêles se dilatent très peu*. Le moment où la distension, et par conséquent la visibilité, de la voie biliaire principale est la meilleure, se situe habituellement vers la vingtième ou trentième minute après la morphine, mais il y a sur ce point des variations individuelles assez grandes.

b) *Les voies biliaires intra-hépatiques sont plus nettement visibles*. Ce point a déjà été signalé par Nemours-Auguste, et nous le confirmons complètement. L'arborisation intra-hépatique qui, normalement s'estompe vers la quarantième minute après l'injection du produit iodé, reparait et, presque toujours, plus nettement qu'avant la morphine. C'est ainsi que dans une observation les voies biliaires de quatrième ordre ont été injectées alors que, auparavant, on ne voyait que celles de deuxième ordre. Cette meilleure visualisation paraît due à l'accumulation de la bile opaque dans des canaux biliaires distendus ; cette distension est bien visible en particulier sur les gros troncs. C'est vers la vingtième ou trentième minute après la morphine qu'habituellement l'arborisation intra-hépatique est la plus visible ; elle persiste souvent une heure et davantage.

c) *La vésicule biliaire augmente de volume*, souvent de manière très nette. Surtout elle prend une *densité beaucoup plus grande*, parfois analogue à celle obtenue par la cholangiographie orale avec l'acide iopanoïque ; jamais, avec la *biligrafine seule, on n'obtient d'opacité vésiculaire aussi marquée. L'intensité de l'ombre du cholécyste n'est pas toujours

(1) NEMOURS-AUGUSTE (S.) et BARAG (N.). Cholangio-cholécystographie. Considérations préliminaires sur 100 observations. Action pharmacodynamique. *Presse Méd.*, **62**, 1954, 300.

(2) *Semaine des Hôpitaux* (sous presse).

parallèle à l'augmentation de volume, ce qui laisse penser que la fonction de concentration vésiculaire doit entrer en jeu. Fait curieux, la densification de l'ombre de la vésicule se produit parfois très vite, pendant les dix minutes qui suivent l'injection de morphine ; mais c'est naturellement sur les clichés les plus tardifs, ceux pris une heure ou une heure et demie après la morphine, que la vésicule biliaire est le mieux visible. Sur les clichés successifs l'opacité vésiculaire progresse de haut en bas, de l'infundibulum vers le fond, comme avec la *biligrafine seule. Nous n'avons pas noté, sous l'influence de la morphine, de modification de la forme générale du corps, de l'infundibulum ou du col.

De même que la vésicule, le cystique est en général mieux visible. Ses sinuosités, son point d'implantation sur le cholédoque sont plus nettement dessinés.

d) Sous l'influence de la morphine le sphincter d'Oddi se ferme. Ceci se traduit, dans les cas les plus nets, par une interruption brusque, arrondie ou rectiligne vers le bas de la colonne cholédocienne. Dans beaucoup de cas où la visibilité reste moins bonne, le blocage oddien se traduit seulement par un arrêt des passages duodénaux.

e) Notons enfin que parfois on assiste, après morphine, à une apparition, ou à une réapparition, de l'ombre rénale, comme si la gêne à l'élimination biliaire amenait l'organisme à utiliser la suppléance de l'émonctoire rénal.

f) La durée de ces modifications est un peu variable selon les sujets. Très souvent la distension des voies biliaires et le non-passage oddien persistent pendant une heure, une heure et demie et davantage, puis, assez brusquement, le transit se rétablit ; les plis duodénaux réapparaissent, et l'ombre cholédocienne s'affaiblit ; par contre la distension de la voie biliaire principale dure plus longtemps, elle est encore très marquée sur les derniers clichés de la série.

Chez quelques sujets normaux, chez certains cholécystectomisés ou sujets à vésicule exclue, on observe après morphine quelques évacuations duodénales du produit opaque, comme si le sphincter oddien était forcé par pression de la bile.

Toutes ces modifications sont bien le fait de la morphine ; elles ne sont pas dues à l'élimination normale de l'opacifiant biliaire. D'une part, en effet, les images sont très différentes de celles obtenues avec la *biligrafine seule comme le montrent les comparaisons entre les films pris sur le même sujet après *biligrafine seule et après B.-M. ; d'autre part, comme nous le verrons bientôt, le déclenchement de crises de coliques hépatiques au cours de l'épreuve, vient encore prouver l'action de la morphine.

Après les premiers clichés, une fois obtenu le maximum de l'effet morphinique biliaire, nous avons essayé de faire cesser l'action de la morphine. Jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé d'antagoniste vrai ; l'action anti-morphine n'a été que partielle. C'est ainsi que le nitrite d'amyle, utilisé par Nemours-Auguste, ne donne que des résultats peu durables ; l'atropine et la méthanthéline ont une certaine action, mais incomplète. Aucun de ces corps n'ouvre franchement l'écluse oddienne.

Fait pratique important, et d'ailleurs déjà connu, après morphine le repas

de Boyden ne déclenche plus ni le vidage vésiculaire, ni l'ouverture de la papille. On obtient quelquefois une mise en tension de la vésicule, mais cette contraction de l'organe, véritable « érection » du cholécyste, selon le terme de Nemours-Auguste, est insuffisante pour provoquer son évacuation.

Cependant, à mesure qu'on s'éloigne du moment de l'injection de morphine, les agents précédents deviennent plus efficaces ; le repas de Boyden, en particulier, agit de nouveau. Si la dose de morphine a été faible ($1/4$ de cg intraveineux) l'effet morphinique cède plus tôt. Il y a là d'ailleurs de grosses différences individuelles. Et sur les voies biliaires comme sur les autres organes digestifs, la morphine a une intensité et une durée d'action assez variable selon les sujets.

Ainsi donc, les données radiologiques précédentes confirment certains faits que la manométrie et la radio-manométrie biliaire nous avaient déjà appris : la morphine contracture le sphincter oddien d'une manière prolongée et cette contraction ne cède dans l'immédiat ni aux vagolytiques, ni au repas de Boyden, ni au nitrite d'amylo. Nous avons appris de plus que la morphine injectée après le produit iodé amenait une remarquable distension des voies biliaires. Il est difficile de dire si cette distension est due seulement à l'hyperpression biliaire par blocage oddien, ou s'il y a un effet direct, relaxant, sur la musculature cholédocienne.

Cette action morphinique biliaire a été d'une grande régularité. Cependant, dans deux ordres de circonstances, elle nous a paru en défaut : d'une part chez les sujets très fatigués où l'effet morphinique est court et minime ; d'autre part chez un morphinomane nous n'avons rien obtenu, probablement parce que la quantité employée était ridiculement faible par rapport à la dose journalière habituelle de morphine.

B. — VOIES BILIAIRES PATHOLOGIQUES

Les résultats obtenus dans l'étude des voies biliaires pathologiques par la B.-M. dérivent de l'étude physiologique que nous venons d'en faire et ne nécessitent qu'une étude assez rapide.

a) La voie biliaire principale étant mieux visible on distinguera avec plus de précision ses anomalies de forme, de calibre, la présence de calculs. Dans plusieurs cas nous avons pu affirmer des coudures de l'hépatocolédoque chez des opérés, coudures situées en général à la hauteur du cystique. Dans plusieurs autres cas, le diagnostic de petits calculs de l'hépatocolédoque a pu être porté avec certitude, grâce à cette technique, alors que l'examen standard était douteux. Peut-être pourra-t-on avoir, par l'étude de la distensibilité de l'hépatocolédoque, une idée de la souplesse de sa paroi, un manque de dilatation pouvant alors orienter vers une cholécystite ou une péricholécystite. Dans quelques cas nous avons porté le diagnostic de pancréatite, sans en avoir d'ailleurs le contrôle opératoire, en constatant un aspect étroit, en radis, du cholédoque rétro-pancréatique.

b) La meilleure visibilité des voies biliaires intra-hépatiques donnera

peut-être la possibilité de reconnaître parfois une tumeur hiliaire ou intra-hépatique (cancer, kyste hydatique, abcès). Jusqu'à présent, à vrai dire, nous n'avons rien découvert de ce point de vue.

c) L'épreuve à la B.-M. facilite nettement l'étude des voies biliaires accessoires pathologiques.

C'est ainsi que dans un certain nombre de cas la voie biliaire et le cystique, totalement indécélables avec *biligrafine seule, devinrent visibles après l'injection de morphine. Souvent ces cas correspondaient à des lithiases que l'imprégnation du cholécyste a permis alors de reconnaître, lithiases de toute la vésicule ou lithiases localisées à l'infundibulum et au col. Ces faits ont évidemment un grand intérêt pour la précision du diagnostic pré-opératoire.

d) L'étude de la région de la papille, région hautement pathologique, tire quelques renseignements de l'épreuve, à la B.-M. C'est ainsi que nous avons pu déceler chez un malade un calcul sus-oddien, invisible par la technique cholangiographique veineuse habituelle. Peut-être le diagnostic de certaines tumeurs oddiennes pourra-t-il être également facilité. Par contre, l'étude de la physiologie oddienne est profondément perturbée par la contracture morphinique de ce sphincter. Peut-être cependant la durée de cette contracture pourrait-elle avoir un intérêt séméiologique en faveur, par exemple, d'une hypertonie oddienne.

e) Un des chapitres pratiques les plus intéressants est celui des *cholécystectomisés* ou, ce qui revient presque au même sur le plan physiologique, celui des sujets à vésicule totalement ou presque totalement exclue. Dans ces cas, la voie biliaire principale, qui est normalement presque toujours un peu augmentée de volume, voit son diamètre s'élargir considérablement, passer, par exemple, de 8 à 14 mm, de 6 à 11 mm ; parfois même, il fait plus que doubler. La distension est nettement supérieure à celle observée chez les sujets à vésicule perméable. Les voies biliaires intra-hépatiques subissent une distension analogue et l'arborisation biliaire intra-hépatique devient mieux visible. De même que l'hépatocolédoque, le cystique se distend sous l'action de la morphine. Quelquefois, si la cholécystectomie a été incomplète, on voit apparaître un moignon vésiculaire et on peut parfois mettre ainsi en évidence certains calculs qui auraient sans cela passé inaperçus. Comme nous le verrons plus loin, cette distension s'accompagne, dans quelques cas, d'une crise de colique hépatique.

Au total donc, avec la B.-M., la visibilité de l'ensemble des voies biliaires malades devient meilleure et les images pathologiques sont plus facilement reconnaissables. Il est évident toutefois que cette visibilité reste toujours bien inférieure à celle que donnent les cholangiographies per ou post-opératoires faites après injection de la substance opaque directement dans les voies biliaires.

Inconvénients de la *biligrafine-morphine.

L'épreuve à la B.-M. n'a pas que des avantages. Elle a plusieurs ordres d'inconvénients sur lesquels nous devons insister.

a) Tout d'abord la morphine perturbe notablement la physiologie des voies biliaires et, en particulier, comme nous l'avons vu, rend inopérant, dans l'immédiat, le repas de Boyen. Nous serons ainsi privés par la morphine d'une exploration physiologique intéressante sur laquelle Caroli et Porcher ont récemment insisté.

b) La morphine détermine toute une série d'incidents peu graves sans doute, mais désagréables et que les beaux travaux de Porcher nous ont bien fait connaître : nausées, vomissements, vertiges, anorexie. Ils durent quelques heures. Ils sont moins fréquents et moins intenses quand on injecte, en même temps que la morphine, de la vitamine C (1), mais ils ne sont pas supprimés par ce procédé.

c) Enfin et surtout, la morphine peut déclencher d'authentiques crises de coliques hépatiques. Nous en avons observé cinq cas. Un autre a déjà été signalé par Nemours-Auguste. L'intensité des crises est variable : tantôt simple lourdeur de l'hypocondre droit (trois cas), tantôt véritable crise de colique hépatique, franche, avec douleurs vives, irradiations postérieures et scapulaires, inhibition respiratoire (deux cas). L'intensité et la durée de ces crises ont cependant toujours été inférieures à celles des crises spontanées. Nous n'avons jamais noté d'ictère. La crise apparaît parfois très vite après l'injection intraveineuse de morphine, en quelques minutes. Elle atteint un plateau vers la 15^e-30^e min, c'est-à-dire à peu près au moment où nous notons le maximum de la distension de la voie biliaire principale ; elle a une durée variable, quelques dizaines de minutes à plusieurs heures. Elle est atténuée, mais non supprimée, par l'injection d'atropine. Nemours-Auguste indique de son côté l'action favorable, mais incomplète, de l'inhalation de nitrite d'amyle.

Les crises se sont toujours produites chez des malades ayant déjà eu des crises de coliques hépatiques spontanées et presque toujours chez des sujets cholécystectomisés ou à vésicule radiologiquement exclue, chez ceux, par conséquent, qui étaient privés de l'amortisseur et du régulateur de pressions biliaires que représente le réservoir vésiculaire. La douleur ainsi provoquée a été en tout point identique dans son siège, dans ses irradiations, dans sa tonalité, à celle des crises de coliques hépatiques spontanées. Ce dernier fait est fort intéressant sur le plan physio-pathologique, car il fournit un moyen d'étude du mécanisme de la crise de colique hépatique, que l'on peut ainsi prendre, en quelque sorte, sur le fait radiologiquement. Il a d'autre part un intérêt clinique non négligeable : la reproduction expérimentale d'une crise de colique hépatique par l'épreuve à la B.-M.

(1) ARNOUS (J.), JOURDE (L.) et DALIPHART (R.). Meilleure tolérance de la morphine (utilisée comme modificateur de comportement gastrique) par adjonction de vitamine C. Arch. Mal. App. Dig., 38, 1949, 286-289.

localise presque à coup sûr le syndrome clinique spontané dans les voies biliaires. C'est en quelque sorte une nouvelle manière de rechercher la douleur provoquée biliaire.

•
•

Indications de l'épreuve à la *biligrafine-morphine.

Les inconvénients précédents ne doivent pas être exagérés, mais ils doivent nous inciter à la prudence. Se priver des renseignements que fournit cette technique serait dommage. La faire systématiquement, comme examen de routine, serait abusif. *Il faut donc limiter les indications de cette épreuve à des cas précis.*

Nous pensons que *si les voies biliaires sont bien visibles vers la quarantième minute, c'est-à-dire si la voie biliaire principale est normale, si la vésicule commence à apparaître et se dessine correctement, la morphine est inutile.*

Par contre, dans les cas où la *visualisation des voies biliaires reste insuffisante*, ou s'il y a une suspicion de lésion des voies biliaires, la morphine, sauf contre-indication d'ordre général, *doit être utilisée.* C'est le cas si la voie biliaire principale est mal visible, si on soupçonne un calcul ou une coudure, si la région de l'Oddi paraît suspecte, si la vésicule biliaire est mal ou non visible.

Toujours on aura sous la main l'atropine ou le nitrite d'amyle pour atténuer une crise de colique hépatique éventuelle. On surveillera particulièrement les sujets à vésicule biliaire exclue et les cholécystectomisés.

Naturellement, le jour où nous aurons une substance anti-morphine qui supprimera en quelques instants l'action de la morphine, le domaine de l'épreuve à la morphine pour les voies biliaires pourra s'étendre davantage.

On voit donc que, en général, *ce n'est pas avant la cholangiographie veineuse que l'on décidera d'utiliser l'épreuve à la morphine* ou d'ailleurs tout autre agent pharmacologique. *C'est au cours même de l'étude radiologique.* C'est sur les premiers clichés développés que l'on jugera de l'utilité ou de l'inutilité du blocage morphinique oddien.

Signalons en terminant une différence entre les pharmacoradiologies gastrique et biliaire. Dans l'estomac, c'est *avant* l'ingestion de la bouillie barytée qu'il faut injecter la morphine pour obtenir son meilleur effet. Dans l'épreuve à la B.-M., c'est *un temps assez long après l'opacifiant biliaire* que doit être injectée la morphine.

•
•

Conclusions.

1° Les auteurs rapportent leurs constatations portant sur environ 80 examens, comportant l'injection de 8 g de *biligrafine intraveineuse et, 40 min après, l'injection intraveineuse de 1/2 cg de morphine.

2° La technique employée est exposée.

3° Sous l'influence de la morphine, on constate chez les sujets normaux une amélioration notable de la visibilité de l'arbre biliaire : voies biliaires intra-hépatiques mieux injectées, distension et densification de l'ombre de l'hépto-cholodoque, augmentation du volume et foncement de l'ombre vésiculaire, fermeture du sphincter d'Oddi. La durée d'action, un peu variable selon les sujets, est longue, en général plus d'une heure avec un 1/2 cg de morphine intraveineuse.

4° Nombre d'aspects pathologiques de la voie biliaire principale et accessoire, peuvent ainsi être précisés.

5° Malheureusement, cette épreuve a divers inconvénients : après morphine, parfois, impossibilité d'utiliser le repas de Boyden dans les délais habituels ; apparition assez fréquente de malaises (nausées, vomissements) ; enfin déclenchement de crises de coliques hépatiques.

6° Ces inconvénients et l'absence d'une substance anti-morphinique efficace doivent faire limiter l'emploi de la morphine aux cas où cette épreuve est vraiment utile, c'est-à-dire à ceux où la visibilité radiologique des voies biliaires est insuffisante pour porter un diagnostic précis.

Travail de la Consultation de Médecine de l'Hôpital Bichat et des services de Radiologie de l'Hôpital Bichat (D^r NADAL), de l'Hôpital de Vaugirard (D^r PUYAUBERT) et du service médical de la S. N. C. F. (région de l'Est)).

DISCUSSION

M. NEMOURS-AUGUSTE. — Je suis heureux que l'emploi de la morphine dans l'étude des voies biliaires extra-hépatiques qui retient mon attention depuis de nombreuses années ait intéressé mon ami Debray et nous ait valu une si brillante communication.

Au point de vue de la technique, la cholangio-cholécystographie est un examen fort long qui comprend en fait deux explorations : une cholangiographie et une cholécystographie.

La cholangiographie se fait d'abord, elle est la partie la plus importante puisqu'elle renseigne sur la vie du cholodoque qui, dans certains cas, se montre vide de substance opaque. Voici des points importants qu'il reste à préciser.

Cette étude du cholodoque est aussi fort utile pour le chirurgien, on ne prendra jamais assez de films pour ne pas oublier le calcul.

Personnellement nous employons la morphine par voie intra-musculaire, peut-être est-elle mieux tolérée autrement.

L'arrêt après l'injection de morphine siège au-dessus de l'ampoule, c'est la raison pour laquelle il nous paraît sage de prendre auparavant un grand nombre de clichés de la jonction cholédoco-duodénale.

M. CHAMPEAU. — Je voudrais me placer uniquement sur le plan des post-cholé-

cystectomies syndromes. Mon ami le ^{Dr} Debray vous a montré de superbes images de dilatation cholécystienne après morphine, déclenchant des crises de colique hépatique. Je pense que les radiographies ont été faites parce qu'il y avait un post-cholécystectomie syndrome... Mon ami le ^{Dr} Caroli, pour une de mes malades opérée, a eu des images analogues : en l'absence de morphine et de crise douloureuse, cholédoque normal à la biligratine; l'épreuve à la morphine déclenchait la crise de colique hépatique et dilatait le cholédoque qui atteignait le double du calibre préalable.

Il s'agit là de réactions assez particulières, liées très évidemment à un spasme de l'oddi. Peut-on parler alors, selon une terminologie détestable d'« oddisme » ? Quel est le traitement de ces cas ? Je ne le crois pas personnellement très chirurgical.

M^{me} TEDESCO. — Je voudrais poser à M. Debray deux questions :

1^o Lorsque la vésicule n'est pas encore visible à la 40^e minute, conseille-t-il de surseoir à l'injection de morphine jusqu'à l'opacification du cholécyste ou de la pratiquer de toute manière ?

2^o Ne peut-on reprocher à la morphine de provoquer une dilatation artificielle de la voie biliaire principale, qui ne permet pas de la différencier d'une augmentation de calibre spontanément pathologique ?

Je voudrais dire aussi que par deux fois, chez des malades cholécystectomisés dont le cholédoque contenait un calcul, j'ai assisté, après l'injection de morphine, à l'apparition d'une crise de coliques hépatiques.

J'ai constaté sur les films suivants que l'image lithiasique avait nettement remonté vers l'hépatique.

M. GORSE. — Je voudrais demander à M. Debray ceci : il nous a dit que les crises de coliques hépatiques déclenchées par la morphine survenaient la plupart du temps chez les malades qui avaient eu une cholécystectomie antérieure; est-ce que dans les cas où ses malades n'avaient pas eu une cholécystectomie, il a vu les crises chez des lithiasiques ?

Parce que, ce qui m'étonne, c'est que quand on donne un repas de Boyden chez les lithiasiques, alors que la vésicule apparaît très contractée sur les radiographies, on ne déclenche jamais de crises, ce qui prouve que dans ces cas, la douleur n'est pas due à une hyperpression dans les voies biliaires.

L'épreuve à la morphine constitue une véritable expérience sur le mécanisme de la douleur des affections vésiculaires. Il serait intéressant de voir si, justement, il n'y a que les non-lithiasiques capables d'avoir des douleurs par hyperpression dans les voies biliaires.

M. CHARLES DEBRAY. — 1^o Je suis heureux que M. Porcher ait fait les mêmes constatations que nous et confirme en gros nos conclusions et nos réserves. Nous différons sur le moment d'injection de la morphine — 20 min pour lui, 40 min pour nous — ce n'est là qu'un détail et on saura sans doute assez rapidement quelle est la plus profitable de ces techniques.

2^o Le premier en France, M. Nemours-Auguste nous a fait connaître la biligratine; le premier aussi, à notre connaissance, il a utilisé divers agents pharmacodynamiques, parmi lesquels la morphine. Ses travaux sont donc fort importants et ils sont abondamment cités dans notre communication.

3^o Nous ne pouvons, pour le moment, répondre à Champeau. Nous ne savons pas si, chez les cholécystectomisés, les voies biliaires qui se dilatent par la morphine, appartiennent à des sujets qui souffrent ou si cette distension peut, à condition de ne pas dépasser un certain volume, être considérée comme normale.

4^o Réponse à M^{me} Tedesco. Nous pensons que quand la vésicule est invisible à la 40^e minute, on a le droit d'injecter la morphine. Dans quelques cas en effet, nous avons pu ainsi rendre parfaitement visible un cholécyste jusque-là exclu.

5^o Réponse à M. Gorse. Le déclenchement d'une crise de coliques hépatiques par la morphine est surtout le fait des cholécystectomisés ou, ce qui revient au même sur le plan physiologique, le fait de sujets à vésicule exclue. Dans ces cas, la douleur de la colique hépatique ne peut avoir son origine que dans l'hépatocolédoque. Il n'en est peut-être pas toujours ainsi chez les sujets qui ont une vésicule perméable; c'est ainsi que, dans un cas, nous avons déclenché un léger syndrome dou-

loureux biliaire chez une femme à vésicule visible, mais atteinte de dyskinésie du col. Dans ce cas il est possible que l'origine des phénomènes douloureux ait été, non pas par la voie biliaire principale, mais la vésicule elle-même.

**Les cancers des voies biliaires extra-hépatiques
(A propos de dix observations),**

Par MM. JACQUES HEPP, M. MERCADIER et BALANSA

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**A propos du traitement chirurgical
des tumeurs de l'ampoule de Vater,**

Par MM. MIALARET, BUSSON et EDELMANN

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Onze observations de cancers de la papille duodénale,
du cholédoque et du bas cholédoque**

Par MM. F. POILLEUX, CL. HOUDARD et TRICARD

Paraît comme « Mémoire original » dans ce même numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avec les discussions qui ont suivi.

**Entérite terminale folliculaire et segmentaire
(Maladie de Crohn)
traitée par infiltration régionale de novocaïne
(Technique de Forget),**

Par MM. ANDRÉ BUSSON, PILOIS et BELCOURT

En 1934 Forget a eu le premier l'idée en présence d'une iléite terminale jeune de pratiquer après laparotomie une infiltration novocaïnique du mésentère et de l'intestin grêle au niveau des lésions. Quelques minutes

Translation available
Mayo Clinic Library

après l'injection il assistait à une régression presque totale des lésions intestinales et, sans commettre aucun autre acte chirurgical, son petit malade guérissait en quelques jours.

Cette action thérapeutique dont nous avons aussitôt eu connaissance apportait une remarquable confirmation à la théorie pathogénique émise dès 1944 par l'un de nous :

« L'entérite ou entéro-colite folliculaire et segmentaire (maladie de « Crohn), est une affection à point de départ mésentérique projetée sur « l'intestin. »

Elle doit dépendre d'un processus allergique de sensibilisations régionales agissant en premier lieu sur le système lymphatique du mésentère et se répercutant secondairement sur l'intestin. Dans toutes nos publications nous demandions au chirurgien qui après laparotomie, se trouverait en présence de cette affection à son stade de début, de pratiquer cette méthode simple et sans danger dont nous étions convaincu qu'elle représentait le seul acte thérapeutique utile adapté aux maladies de Crohn d'évolution récente.

Depuis 1943 nous en avons diagnostiqué cliniquement et radiologiquement plusieurs cas. Nous ne les avons pas fait opérer sachant que nous avions la possibilité d'obtenir médicalement la guérison de la poussée évolutive, — ce qui se vérifie dans plus de la moitié des cas, — mais l'on sait que l'iléite terminale aiguë ou subaiguë est souvent prise pour une forme atypique d'appendicite. Assistant médical de mon ami Mialaret, nous avions, d'accord avec lui, donné des instructions précises pour que la technique de Forget soit réalisée si les circonstances s'y prêtaient.

Nous vous apportons aujourd'hui l'observation suivante :

M. B. For..., âgé de 30 ans, entre d'urgence le 2 janvier 1952, dans le service à 23 heures.

Depuis 3 semaines, le malade se plaint de vives douleurs abdominales dans le flanc droit à type de barre, sans irradiation. Ces douleurs sont rythmées, durent 2 à 3 minutes puis s'estompent pour reprendre quelques instants plus tard. Ce rythme et le siège précis de la douleur sont les seuls éléments d'un syndrome de Koenig atténué (le malade a vomi une seule fois sans nausées intercalaires). Il signale des frissons journaliers mais n'a jamais pris sa température, sauf 48 heures avant l'opération où elle se situe à 38°5.

Il existe une constipation légère, mais le moindre laxatif déclenche journellement des selles liquides.

Un médecin, appelé quelques jours avant son entrée à l'hôpital, parle d'appendicite, mais en réalité donne un traitement de colite droite : sous-nitrate de bismuth et atropine en piqûres, qui n'a aucune action.

C'est lors d'une crise douloureuse plus vive que le malade se décide, dans la nuit, à entrer à l'hôpital.

Le Dr Pillois, assistant du Dr Mialaret, aidé du Dr Belcourt, interne du service, opère ce malade à 1 heure du matin après avoir constaté :

- une douleur provoquée avec défense musculaire dans la fosse iliaque droite;
- une température à 38°5;
- une leucocytose avec polynucléose : 10.000 globules blancs et 82 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Voici le compte rendu opératoire :

Appendice normal; on perçoit une masse iléale, on aggrandit largement vers le haut, de manière à extérioriser toute la région iléo-cæcale. Aspect typique d'iléite

terminale. Sur les dix dernier cms de l'iléon, le cæcum et le côlon droit, ainsi que le grêle en amont, sont intacts. Le segment intéressé est rouge violacé, la paroi est nettement épaissie; il n'existe pas de péristaltisme intestinal spontané ou provoqué. A la palpation, l'intestin est tubulé, très épaissi, rigide. Dans la zone mésentérique correspondante, très grosse adénopathie constituée par 10 ganglions dont le plus volumineux et le plus haut situé au sommet du triangle mésentérique atteint est le double d'une grosse noix. Pas de ganglions dans les autres parties du mésentère. Le mésentère de la zone atteinte paraît infiltré comme avec de la novocaïne. Infiltration du mésentère par 20 cm³ de novocaïne à 1 p. 100 en barrage juste au-dessus du bord mésentérique du grêle et sur toute sa largeur.

1° Modification lente de la coloration de l'iléon qui perd son aspect violacé et devient seulement rouge.

2° Augmentation nette des battements artériels.

3° Disparition complète de l'augmentation de volume et de l'aspect tuméfié de l'iléon, sauf au niveau des deux derniers centimètres. La souplesse semble réapparaître dans le sens du péristaltisme qui s'établit aussitôt dans les 2/3 distals de la valvule de Bauhin.

4° Aucune modification de l'aspect des ganglions.

On referme sans drainage.

Les suites opératoires sont remarquables :

— Disparition immédiate de tout phénomène douloureux.

— La fièvre tombe en trois jours.

— Les selles apparaissent spontanément le 4^e jour, et le 8 janvier, le 5^e jour après l'opération, le malade se sent très bien.

Plus de fièvre, plus de douleurs, selle régulière normale.

Il quitte l'hôpital le 17 janvier 1954, 14 jours après son entrée, en parfait état.

Des radiographies par voie haute sous prostigmine de la terminaison du grêle ont été tirées le 13 et le 17 janvier 1953, et un an après, le 11 mars 1954, elles montrent :

Le 13 janvier 1953 : 10 jours après l'opération, sur 10 cm, une dernière anse grêle hypotonique, marécageuse, à contours déchiquetés, rigides.

Le 17 janvier 1953, 14 jours après la laparotomie : une dernière anse dilatée, à bords encore flous et irréguliers, à aspect légèrement marécageux, capable de se contracter. Cet aspect nous paraissant dépendre de la persistance de l'action de la novocaïne, car, à l'intervention, ce même segment était hypertonique et de consistance particulièrement ferme. Quatre jours plus tard, l'iléon se montre capable de se contracter.

15 mois après, la tonicité et la contractibilité sont redevenues normales avec un collapsus et une dilatation parfaite et des contours normaux.

Ce malade a repris son travail de cimentier un mois après sa sortie de l'hôpital. Il a été revu par l'un de nous régulièrement depuis 22 mois sans présenter aucun symptôme anormal, ni fonctionnel, ni général.

Ainsi, après 3 semaines d'évolution d'une poussée aiguë d'entérite folliculaire portant sur les dix derniers centimètres du grêle, l'infiltration du mésentère par 20 cm³ de novocaïne à 1 p. 100 a entraîné une sédation immédiate de tous les symptômes de la maladie en 4 jours et la guérison s'est depuis maintenue.

Forget, à qui j'avais demandé de retrouver les traces de l'enfant qu'il avait opéré, vient de m'adresser la lettre du D^r A. Echegut, de Brassac-les-Mines, médecin du jeune Gramaglia, confirmant l'absence totale de rechutes depuis 10 ans et l'excellent état de santé du jeune homme.

Ainsi dans deux cas d'entérite folliculaire et segmentaire l'infiltration novocaïnique du mésentère a abouti à l'arrêt immédiat de la poussée évolutive et à une régression si rapide qu'elle a permis la reprise de la vie normale trois semaines après l'intervention.

La guérison totale clinique et radiologique s'est maintenue depuis dix ans chez un malade, depuis deux ans chez l'autre.

Nous pensions qu'un tel résultat, outre la confirmation qu'il apporte

à notre théorie pathogénique doit conduire à pratiquer systématiquement la technique de Forget devant toute maladie de Crohn d'évolution récente quand on la découvre au cours d'une laparotomie exploratrice faite pour un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.

DISCUSSION

M. HILLEMAND. — Je voudrais demander à Busson s'il n'existe pas des observations comparables où une simple laparotomie guérit le malade.

Je voudrais également lui demander s'il a l'expérience d'une thérapeutique récente de l'iléite terminale à l'isoniazide et s'il en connaît les résultats.

M. GUTMANN. — Je suis frappé par la différence entre l'optimisme relatif de Busson et le pessimisme que j'ai toujours entendu exprimer par notre ami Massion qui considère l'iléite terminale comme une maladie très grave que ne peuvent guérir ni la médecine ni la chirurgie.

Il serait intéressant d'avoir l'opinion de Massion, s'il voulait bien prendre la parole.

M. JACQUELIN. — Dans cette discussion sur le pronostic et le traitement des iléites terminales, il faut avant tout tenir compte du stade évolutif de la maladie, dans la mesure où nous connaissons cette évolution.

La forme œdémateuse et congestive de la maladie semble être un stade initial.

Le traitement, dont en pareil cas Busson a tiré un si heureux résultat, a déjà été employé et aussi heureusement par des chirurgiens dans une affection qu'on a, à juste titre, rapprochée de la maladie de Crohn, l'infarctus intestinal, au moins quand l'infarctus est saisi à ce stade « rose » d'œdème et de congestion sur lequel, après les travaux de Grégoire inspirés des idées de Reilly, ont insisté à nouveau Banzet, Flamand et d'autres. C'est à ce stade de l'infarctus que des injections de novocaïne ou d'autres fois d'adrénaline dans le mésentère ont pu déclencher une transformation spectaculaire de l'anse intestinale altérée comme dans le cas d'iléite terminale qui nous est rapporté.

Ainsi lorsqu'on arrive sur une iléite au stade œdémateux et congestif, la guérison peut succéder à la simple infiltration novocaïnique; mais quand les lésions se sont aggravées et organisées et ont donné lieu à ces formes vieilles et irréversibles dont parle Gutmann, il n'y a pas d'espoir à attendre d'un traitement si simple surtout si on songe aux insuccès et aux récurrences dont sont grevées, même les plus larges résections.

M. MASSION. — Je remercie M. Gutmann de m'obliger à abattre quelques cartes.

Je demanderai d'abord à M. Busson s'il est absolument certain qu'il y ait une identité entre ce qu'il appelle la poussée inflammatoire de la maladie de Crohn jeune et la maladie chronique que nous voyons au stade d'état avec de grosses lésions. Autrement, je demande si on peut, à coup sûr, assimiler son cas, qui ressemble aux « adénites mésentériques », à la maladie de Crohn.

Pour ce qui est des maladies de Crohn constituées, ayant évolué depuis longtemps, je voudrais signaler qu'on est amené à l'intervention en ordre principal par des phénomènes occlusifs ou subocclusifs; ceux-ci dus parfois à un rétrécissement de la lumière intestinale, mais souvent à des coudures d'anses grêles avec abcès perforés bouchés entre ganglions et anses grêles.

Enfin, revoyant récemment quelques cas d'iléite de Crohn avec Cahen, mon collègue chirurgien, nous sommes frappés par le fait qu'il n'y a pas une égalité entre l'étendue des ganglions mésentériques touchés et le segment de l'anse grêle intéressée : je veux dire qu'il y a un envahissement par la maladie des ganglions mésentériques plus considérable que la longueur de l'intestin touché par la maladie de Crohn.

M. LAMBLING. — Je partage tout à fait l'avis de Jacquelin sur l'éventuelle réversibilité ou irréversibilité de l'iléite terminale suivant le moment de l'évolution.

La maladie de Crohn, comme l'urticaire, l'asthme, l'eczéma, l'ulcère gastro-duodénal, la recto-côlite hémorragique et bien d'autres affections, est une maladie organo-fonctionnelle ou mieux fonctionno-organique, si vous me permettez ce barbarisme, liée initialement à un dérèglement purement fonctionnel du mécanisme neuro-végétatif, déterminant sur un organe ou un tissu récepteur des troubles vaso-moteurs aux conséquences variables — œdème, exosérose, ischémie, érythrodiapédèse, etc. — longtemps intermittents et intégralement réversibles. L'« organicité » qui peut plus ou moins vite faire suite à ces manifestations fonctionnelles n'est pas inéluctable, ni définitive si elle apparaît, et sa gravité dépend beaucoup moins de la nature du trouble fonctionnel causal que de facteurs physiopathologiques propres à chaque organe récepteur.

Je m'explique. Le foyer d'ischémie qui semble bien être le trouble initial de la maladie ulcéreuse dans la muqueuse gastrique n'a de gravité que dans la mesure où il permet l'attaque chlorhydro-peptique qui entretiendra l'ulcère; l'hypercrinie et l'œdème bronchiotiques de l'asthme tirent leur gravité de l'emphysème et des troubles de la petite circulation qu'ils engendrent à la longue; l'infection seconde, bénigne lorsqu'il s'agit d'un eczéma, fait toute la gravité de la recto-côlite hémorragique.

De même l'iléite terminale au stade fonctionnel sera réversible et en particulier sensible à l'infiltration novocainique, au stade « compliqué » elle échappe à cette thérapeutique.

M. HEPP. — Je crois qu'il faut se méfier et ne pas porter trop facilement le diagnostic d'« iléite terminale », devant un aspect congestif de la dernière anse grêle. Ces aspects répondent en effet parfois à la distension subocclusive de l'anse.

J'ai observé, il y a quelques années, un cas répondant à ces faits :

A la première intervention exécutée avec le diagnostic d'appendicite aiguë, j'ai trouvé une dernière anse grêle congestive, succulente, et ai posé le diagnostic d'« iléite », sans doute réversible. Une simple appendicectomie fut pratiquée.

En raison de crises douloureuses récidivantes, le malade fut opéré quelques semaines après. L'anse grêle était toujours congestionnée. Sur le conseil de M. Bergeret, qui assistait à l'intervention, je palpai très attentivement la valvule iléo-caecale, et découvris à ce niveau, une petite tumeur. Sur la pièce de résection iléo-caecale, il y avait un carcinome typique de la valvule, authentifié histologiquement. Le malade est resté guéri depuis des années.

Cet exemple incite à se méfier des aspects inflammatoires trop vite étiquetés : « iléites ».

M. BUSSON. — Je ne voulais pas du tout étendre le débat hors de cette simple technique de traitement à toute la maladie de Crohn. Cependant, il faut que je réponde à un certain nombre de questions.

Il est certain que la laparotomie, à elle seule, peut avoir une action dans 4 cas de maladie de Crohn que j'ai suivis. Cependant, après qu'on leur avait fait simplement une appendicectomie, j'ai constaté que la guérison de la poussée a été beaucoup plus lente, plus prolongée qu'après une infiltration de novocaïne du mésentère.

Quant à ce que nous dit M. Massion, je suis absolument convaincu, d'après tout ce que j'ai vu — et d'ailleurs le dernier livre de Crohn, paru en 1952, ne fait que le confirmer — qu'il y a au début de la maladie de Crohn uniquement deux lésions qui sont : une adénite mésentérique extrêmement importante, et une augmentation considérable des plaques de Peyer, des nodules lymphatiques, en dehors de toute autre lésion intestinale.

Cette lésion de l'iléite jeune, que j'ai décrite la première fois avec Banzet, a été trouvée également, et sans que l'un de nous ait connaissance de nos études respectives, par Hattfield, en Angleterre.

C'est cette lésion primitive qui, si elle évolue, va aboutir au tableau classique décrit par Crohn. Le cas que j'ai suivi avec Fauvert (P), en 1944, est à ce point de vue démonstratif. Un an auparavant on avait, au cours d'une appendicectomie, trouvé une iléite pure et, un an après, on a réopéré ce malade par suite d'une extension de la maladie au côlon : on a trouvé, dans la dernière anse iléale, dont

l'atteinte datait d'un an, les lésions décrites par Crohn : atteinte de toutes les tuniques avec début de fistule. C'est la lésion *irréversible*, telle que nous l'avons dénommée avec Jourde. Au contraire, au niveau du côlon, atteinte récente, on trouve simplement dans la sous-muqueuse, d'énormes nodules lymphatiques, en dehors de toute autre lésion intestinale.

Je répondrai à Hepp que je ne crois pas qu'on puisse se tromper entre une occlusion et l'iléite de Crohn, parce que, là, il y a toujours dans ce cas une adénopathie mésentérique très importante dans le territoire correspondant à l'iléite.

C'est vous dire que je suis convaincu que toutes les iléites du côlon commencent par une même étape qui, au début, est une maladie réversible et qui peut guérir totalement et que si elle ne se résout pas, elle aboutit aux lésions irréversibles décrites primitivement par Crohn.

Je n'ai parlé de 30 p. 100 de cas de guérison que pour les iléites jeunes. Dès qu'il y a une iléite irréversible, il n'en est plus question.

Le Secrétaire des Séances :

G. BEAUGEARD.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

(RÉSUMÉS DES SÉANCES)

Séances des 13 et 14 juin 1953

Les phénomènes carentiels en pathologie digestive, par M. J. VAGUE (Conférence).

A propos des empreintes coliques (ou prétendues telles) de la grande courbure gastrique, par M. E. FASSIO.

L'auteur, à propos des aspects trompeurs de compression extrinsèque de la grande courbure gastrique réalisés par certaines formes d'infiltration néoplasique de l'estomac, rappelle les conditions indispensables pour le diagnostic d'empreintes par compression extrinsèque.

Sténoses de la voie biliaire principale, par M. M. DONAT.

Différentes techniques chirurgicales à utiliser en cas de sténose inflammatoire, cicatricielle ou néoplasique, sont présentées en insistant sur l'hépatico-jéjunostomie de Hepp. Dans les sténoses du sphincter d'Oddi, l'intervention de choix est la sphinctéroplastie avec drainage transpapillaire écourté.

Intérêt de la radiomanométrie biliaire per-opératoire dans certains étranglements cholédociens, par MM. J. FIGARELLA et A. BERNARD.

Les auteurs lors d'une intervention pour ictère par rétention ont trouvé des signes radiologiques d'étranglement extrinsèque et des chiffres manométriques normaux pour le cholédoque. Ils rappellent ces ictères par rétention dus rarement à des blocages sous-hépatiques ; montrent la simplification de l'intervention par les renseignements radiomanométriques et émettent l'hypothèse d'un spasme surajouté qui aurait cédé par réflexe à la dilacération du feutrage péri-biliaire, expliquant les discordances entre les clichés et la manométrie.

La pneumostratigraphie abdominale après insufflation gazeuse expérimentale, par MM. P. LAMARQUE, P. BÉTOULIÈRES, H. LATOUR, M. PÉLISSIER, L. BERTRANDO et P. LEENHARDT.

Les résultats de nos 63 pneumostratigraphies abdominales sont présentés. Ils nous permettent de préciser les indications électives de cette méthode. Les affections inflammatoires, tumorales et parasitaires de la région sus-mésocolique et péri-coeliaque bénéficient grandement des images nouvelles qu'elle donne du pôle supérieur de l'estomac, du corps et de la queue du pancréas du colon transverse, de la rate et des formations vasculaires et ganglionnaires.

Contrôle de divers agents antipaludiques dans le traitement de la lambliaze, par MM. P. BOULET, L. GONDARD et Ph. SERVIÈRE.

Les auteurs apportent leurs conclusions sur l'activité antiparasitaire de diverses chimiothérapies antipaludiques. La quinaquine donne 17 à 26 p. 100 d'échecs ; la nivaquine, 46 p. 100. Des échecs ont été chaque fois enregistrés avec la chloriguane, la flavoquine et la malocide. L'association mépacrine-rodopréquine donne 100 p. 100 de guérisons parasitologiques.

Un cas de diarrhée grave à lambliaze, par MM. P. BOULET, L. GONDARD, J. MIROUZE et Ph. SERVIÈRE.

Observation d'une diarrhée grave par entérite lambliaze s'accompagnant d'un syndrome pluri-carentiel. La diarrhée a été jugulée spectaculairement par l'association mépacrine-rodopréquine. Le syndrome carentiel a disparu ensuite progressivement sous l'effet d'un traitement médical approprié.

Du suc pancréatique récolté après excrétion vésiculaire provoquée, par MM. L. GONDARD et J. MACABIES.

Les modalités d'écoulement du suc pancréatique après excitation magnésienne sont envisagées. Du suc pur a été récolté dans des cas d'obstacle anatomique cholédocien et de spasmodicité oddienne. L'activité enzymatique de quelques sucs a été mesurée. Elle est superposable à celle des sucs récoltés après instillation d'éther. Le stimulus magnésien est plus échoïque qu'hydorrhéique.

Quelques considérations à propos d'un cas de « syndrome de Young », par M. R. DAVOUZE.

L'auteur, à l'occasion d'une observation d'un « syndrome de Young » comportant une phase prédiabétique caractérisée par une croissance prolongée, des troubles de la gestation, et une phase diabétique, propose une surveillance des malades et une prophylaxie éventuelle du diabète en compensant l'hypersecrétion de somatotrophine.

J. Vague fait des réserves sur le terme proposé par Abaza pour un syndrome clinique humain bien connu, de syndrome de Young qui rappelle des expériences sur le chien. Quoi qu'il en soit, ce syndrome s'observe toujours chez une femme plus ou moins androïde, une femme normalement différenciée, n'ayant aucune chance d'y aboutir, même si, fait banal, elle grossit à chaque maternité. L'augmentation régulière du poids des nouveau-nés ne se voit que chez des femmes obèses, androïdes, pré-diabétiques qui développeront à la ménopause leur artériosclérose prématurée et leur diabète.

Quelques biopsies gastriques, par MM. J. BAUMEL, E. FASSIO et BARRAU.

Séances des 7 et 8 novembre 1953

Les troubles du métabolisme du calcium en pathologie digestive, par
M. E. FASSIO (Conférence).

Sur 10 cas d'ulcère post-bulbaire, par M. E. FASSIO.

L'auteur souligne la nécessité de rechercher cette localisation par une technique radiologique rigoureuse, en décubitus notamment, pour démasquer la portion susvatérienne de D₂, dans tout syndrome ulcéreux clinique, où l'examen de l'estomac et du bulbe n'a pas permis de déceler de niche. En raison de son caractère térébrant fréquent et du danger des hémorragies auxquelles il expose le malade, l'ulcère post-bulbaire constitue une lésion redoutable qui pose le plus souvent une indication opératoire. D'où l'intérêt de sa recherche systématique.

A propos de l'association de lithiase vésiculaire et d'ulcère du bulbe, par
M. Ch. DE LUNA.

L'auteur, après avoir présenté deux observations de lithiase vésiculaire avec ulcère bulbaire, et de lithiase après gastrectomie pour ulcère bulbaire, rappelle la rareté de l'association qui n'est sans doute qu'une coïncidence sans lien pathogénique, mais aussi la fréquence des complications vésiculaires après gastrectomie, dues à une perturbation de l'anastomose ou à un trouble hormonal.

Biopsie de la muqueuse gastrique et mesure de la sécrétion chlorhydrique chez les tuberculeux pulmonaires, par MM. J. VAGUE, H. BONNEAU et M. LEGRÉ.

Dosage de la chlorhydrie gastrique à jeun et après histamine chez 128 tuberculeux pulmonaires dont 81 se plaignent de troubles épigastriques. Biopsie gastrique chez 103 et gastroscopie chez 15 d'entre eux. 80 p. 100 d'achlorhydrie à jeun, 31 p. 100 après histamine. 52 muqueuses histologiquement normales, 51 gastrites dont 25 interstitielles sans lésion parenchymateuse, 23 parenchymateuses et inflammatoires, 3 atrophies totales sans inflammation. Coïncidence d'ensemble non absolue de la gastrite et de l'hypochlorhydrie, toutes deux en relation avec les tuberculoses anciennes, sécrétantes, bacillifères, évolutives. Coïncidence des gastrites parenchymateuses de ces tuberculeux avec l'alcoolisme franc.

Sur un cas de tuberculose nodulaire du foie, par MM. H. MONGES, L. AUBERT et L. PEDINIELLI.

Homme de 55 ans, porteur d'un gros foie marronné, ayant maigri de 33 kg en 18 mois ; pas de lésions pulmonaires parenchymateuses décelables. Malgré le diagnostic clinique de cancer secondaire du foie, on pratique une laparotomie exploratrice : foie parsemé de nodules blanchâtres dont la biopsie révèle la nature tuberculeuse. Reprise de poids de 12 kg et régression de l'hépatomégalie sous l'influence d'un traitement par la streptomycine et le PAS poursuivi pendant un mois. Six mois plus tard, tuberculose ulcéreuse du sommet droit qui réagit favorablement à un traitement par l'isoniazide poursuivi pendant 6 mois.

Cholécystocholangiographie en série au moyen des opacifiants triodés, par MM. V. PASCHETTA, P. LECOMTE et C. GIRAUD.

Les auteurs publient les clichés en série des voies biliaires obtenus avec les opacifiants triodés. Ils étudient le remplissage vésiculaire, le système biliaire à jeun, la réponse vésiculaire au repas de Boyden. Ils montrent l'intérêt des radiographies en séries effectuées dans les 15 min. après repas gras visualisant les canaux biliaires dont ils étudient l'imprégnation et la morphologie. Ils proposent une technique d'investigation biliaire qui mérite de devenir un examen de routine que tout radiographe peut et doit pratiquer facilement au cours de l'examen radiologique d'un malade hépato-biliaire.

L'intestin grêle dans le purpura de Schonlein-Henoch, par MM. J. BAUMEL, E. FASSIO et DARO.

L'examen radiologique montre des signes de duodénite avec dyskinésie duodénale et stase en D₃. Le grêle montre des lésions inflammatoires et œdémateuses (spicules et épaississement des plis) et des troubles neuromoteurs (alternance de zones dilatées et de portions spasmées). Guérison radiologique en même temps que la guérison clinique.

Recto-côlite hémorragique avec perforation sigmoïdienne, par MM. E. GASCARD, R. DEVIN et L. PERDRIX.

Les auteurs rapportent une observation de perforation sigmoïdienne mortelle au cours d'une recto-côlite ulcéro-hémorragique, traitée par la cortisone, dont ils discutent le rôle éventuel dans l'apparition de la perforation.

Considérations sur l'ulcère de la deuxième portion du duodénum, par MM. H. MONGES et A. MONGES.

Présentation de 10 observations.

Séances des 1^{er} et 2 mai 1954

La notion de gastrite à la lumière de la gastro-biopsie, par M. J. VAGUE (Conférence).

Un point discuté : la technique opératoire des hernies diaphragmatiques, par MM. BARRAYA et LEBERT.

La voie thoracique est préférable à la voie abdominale. Elle permet les mêmes manœuvres, mais en plus, elle offre la possibilité de découper le sac à son insertion inférieure sur le diaphragme et de l'attirer vers l'abdomen. On l'étale ensuite à la face inférieure du diaphragme où on le fixe. Enfin, on suture la musculeuse œsophagienne à la plèvre qui tapisse la face antérieure du diaphragme. Cet ensemble donne certainement une sécurité supplémentaire vis-à-vis de récidives toujours à craindre.

Sur la technique de la gastrectomie pour ulcère. A propos de la suspension, par MM. J. DOR et EYMERY.

Les auteurs soulignent l'intérêt de statistiques homogènes pour juger les résultats de la gastrectomie pour ulcus. En particulier, l'appartenance à une seule équipe chirurgicale est indispensable, car l'importance de la technique est absolument déterminante. Ils insistent une nouvelle fois sur la suspension sus-anastomotique de l'anse jéjunale qui prévient le reflux et le brassage, et qui, si on veut qu'elle soit efficace, doit être réalisée non suivant une ligne, mais suivant une surface. Suit une observation très suggestive.

Étude radio-macro et micrographique d'un cancer de la grande courbure gastrique, par M. M. GODLEWSKI.

Ce cancer avait de nombreux caractères d'« un cancer » ulcériforme, mais il infiltrait déjà la tunique musculaire ; présentations successives des clichés radiographiques et de nombreuses histo-radiographies après imprégnation des coupes dans diverses substances opacifiantes.

Les suites de 146 gastrectomies pour ulcère dans une compagnie de transport en commun, par M. A. BERNARD.

Le personnel du mouvement paraît plus souvent atteint d'ulcus que les ouvriers et les bureaucrates ; l'ulcère duodénal est plus fréquent que l'ulcère gastrique (79 pour 67).

Résultats de gastrectomies : 74 bons, 62 mauvais, 10 décès dont 6 de suites opératoires immédiates.

En dehors des complications locales et générales habituelles, l'auteur insiste sur la grande fréquence des troubles entéro-biliaires et des dystonies neuro-végétatives dans les mauvais résultats.

Note sur les facteurs étiologiques des maigreurs gastroprices, par M. J. VAGUE.

Parmi d'autres, deux groupes se dessinent avec une particulière netteté : 1) Les conditions sociales défavorables à la réadaptation digestive et anabolique ; 2) Les dystrophies associées et l'existence antérieure des troubles digestifs, notamment entéro-biliaires, différents de l'ulcère, au point que les pires résultats fonctionnels de la gastrectomie sont observés à la suite de gastrectomies entièrement injustifiées en l'absence de lésions gastriques, et les meilleurs dans les cas d'ulcère pur, indemne de troubles entéro-biliaires et de dystonie végétative importante. Le pronostic nutritionnel de la gastrectomie paraît donc résider non pas dans l'état antérieur de l'estomac, mais dans celui des autres segments digestifs et du système neuro-endocrinien qui les commande. Ces notions doivent inspirer le choix des indications de la gastrectomie et les mesures prophylactiques destinées à éviter son retentissement fâcheux sur la digestion et l'anabolisme.

Action de l'antrényl dans l'ulcère gastro-duodénal et l'ulcère anastomotique, par MM. J. VAGUE et G. FAVIER.

Trente-trois ulcères en poussée, 3 ulcères anastomotiques et 3 stomites ont été traités par voie buccale, 1 comprimé de 5 mg avant chacun des trois repas, 15 ulcères duodénaux sur 24, 4 ulcères de la petite courbure sur 7 ont cessé rapidement, en 1 à 7 jours, de se manifester. Les 2 ulcères du canal pylorique n'ont pas été influencés. Un ulcère anastomotique sur 3 est guéri depuis 8 mois. Un autre a répondu très favorablement au début, beaucoup moins par la suite. Un autre n'a pas répondu au traitement. Deux stomites sur 3 ont été améliorées. Le seul incident, observé trois fois, a été la sécheresse de la bouche qui a cédé à la réduction de la dose à 1 ou 2 comprimés quotidiens.

Réflexions sur une statistique personnelle de cancers du côlon droit, par MM. F. CARCASSONNE et SEDAT.

Trente cancers du côlon opérés par l'auteur servent à l'exposé de remarques développées dans la thèse de Sedat.

Dix-neuf malades ont été opérés en un temps avec 13 survies à distance ; une seule mort post-opératoire, 10 opérations en deux temps avec 4 survies sur 10 opérés ; une opération ne put être que palliative.

Les auteurs étudient la fréquence des localisations, analysent les symptômes et à la lumière d'une statistique uniforme, soulignent l'intérêt de la large hémicolectomie droite en un temps avec iléo-transversostomie

termino-terminale au bouton et péritonisation soigneuse à la demande. Ils insistent sur les progrès que la préparation systématique des malades a fait réaliser dans l'extension des indications de l'acte chirurgical en un temps et dans la largeur des excrèses.

Histo-radiographies de quelques cancers digestifs, par M. M. GODLEWSKI.

Deux techniques différentes : celle du Pr Lamarque et celle utilisant des électrons secondaires, décrite par Saulnier et Trillat. Les résultats morphologiques sont valables à l'échelon tissulaire ; l'observation cytologique est encore partiellement gênée par le grain du film. Les cellules caliciformes, le tissu graisseux péritonéal paraissent particulièrement opaques. Des améliorations paraissent pouvoir être apportées, sinon en diminuant le grain du film, du moins en supprimant le premier passage par le film.

Hémangiome de l'iléon. Hémorragies profuses. Guérison par résection, par MM. M. NICOLAS et ARNAUD.

Les quelques observations d'hémangiomes digestifs donnent une symptomatologie variable : formes pseudo-ulcéreuses du duodénum, formes pseudo-tumorales de l'estomac et du côlon, formes occlusives par invagination du grêle, formes anémiques quand l'hémorragie est sournoise, enfin formes hémorragiques graves dont un cas rapporté est un exemple. Le diagnostic est rarement fait avant intervention ou autopsie.

Pseudo-diverticule de l'angle duodéno-jéjunal, par MM. P. P. PRAT et A. GRINDA.

Malade de 53 ans, dont l'étude radiologique après méléna révèle sur une série après morphine, un diverticule de l'angle de Treitz. L'intervention montre que l'hémorragie était due à un ulcus duodénal : insertion anormale de l'angle de Treitz. L'absence de diverticule est confirmée par l'injection de baryte dans le duodénum après ligature du pylore et du jéjunum et radiographie per-opératoire.

Deux cas d'invagination intestinale par tumeur du grêle, par MM. P. P. PRAT et S. TIBERI.

Les auteurs rapportent deux observations d'invagination du grêle chez le vieillard. Les deux cas ont guéri par résection, la tumeur étant dans le premier cas un carcinoïde, un fibrome dans le second.

Le diagnostic de nature n'avait pas été fait dans la première observation, il le fut dans la seconde grâce à un examen radiologique du grêle qui, à la 8^e heure, avait montré une image en cupule typique.

Séances des 6 et 7 novembre 1954**Les relations du diabète sucré et de la surcharge adipeuse. Clinique. Mécanisme. Traitement, par M. Jean VAGUE (Conférence).**

A partir de 20 ans, l'excès de poids est le facteur révélateur le plus important des prédispositions génétiques au diabète. Il intervient dans 90 p. 100 des cas après 40 ans. Mais seul l'excès de poids associé à un degré élevé de différenciation masculine, ou obésité androïde, est en cause comme à l'origine de l'athérosclérose, de la goutte et de la lithiase urique. L'obésité gynoïde, même monstrueuse, ne joue aucun rôle dans l'apparition de ces maladies. L'hyperglycémie provoquée n'est accrue par l'excès de poids que dans la mesure où il s'y associe une forte différenciation masculine. La suractivité hypophyso-surrénale dans laquelle paraissent émerger l'hormone de croissance, la corticotrophine, les corticoïdes, l'adrénaline, et dont témoigne l'obésité androïde, est probablement la principale responsable, avec la fragilité génétique des îlots et des parois artérielles, à la fois du diabète commun de l'adulte et de l'athérosclérose qui l'accompagne.

Trois observations d'antrite chronique non tumorale, d'aspect radiologique néoplasique, par MM. C. DE LUNA et R. GEROLAMI.

Les auteurs rapportent trois cas de gastrite antrale d'aspect radiographique pseudo-néoplasique, la première dans un ulcère de la petite courbure, la seconde dans un ulcère du bulbe, la troisième dans une cirrhose hypertrophique du foie, sans ulcère décelable, toutes trois nettement améliorées par le traitement médical. Ils font remarquer que les gastrites antrales peuvent, quelle que soit leur étiologie, revêtir d'emblée et même garder l'aspect radiographique pseudo-tumoral. L'examen radiologique ne peut, à lui seul, permettre le diagnostic. Il doit être contrôlé, si possible, par l'endoscopie macroscopique, par son auxiliaire l'histo-pathologie microscopique et par l'étude clinique serrée de chaque cas.

Tumeur villeuse de l'antré associée à un ulcère de la face postérieure de l'estomac, par M. Étienne FASSIO.

Association d'une tumeur villeuse bénigne de l'antré décelée radiologiquement et d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac sans signes de malignité. Il s'agit là d'une association exceptionnelle.

Sur la fréquence de la hernie hiatale chez les vieillards, par MM. Henri et André MONGES, R. CLÉMENT et A. SAINT-PIERRE.

Les auteurs ont radiographié, dans une collectivité de vieillards, 25 sujets âgés de 70 à 89 ans ; vu le recrutement des hospitalisés, il s'agissait pour la plupart d'individus dont l'état général était nettement déficient. 16, soit 64 p. 100, présentaient une hernie hiatale « par glissement » qui s'accompagnait 14 fois de reflux gastro-œsophagien. Chez 2 autres sujets, on observait un reflux, mais on ne pouvait affirmer l'existence d'une hernie. Le pourcentage de la malposition augmentait avec l'âge des malades ; ainsi, au-dessus de 81 ans, 9 individus sur 11 en étaient porteurs. Seuls 4 vieillards présentant une hernie se plaignaient de troubles digestifs à type de brûlures de position. La relative rareté de ces manifestations cliniques tient sans doute, en partie tout au moins, à la diminution de l'acide chlorhydrique et du pouvoir peptique du suc gastrique des vieillards ainsi qu'à l'allongement et à l'hypotonie de leur estomac qui s'opposent généralement au reflux spontané en position couchée.

Biopsie pour deux ulcères gastriques avec le gastroscope opératoire de Benedict, par M. L. GONDARD.

L'auteur rapporte deux observations de biopsies sous contrôle gastroscopique exécutées avec l'appareil de Benedict pour deux ulcères suspects de la face postérieure de l'estomac.

L'examen histologique des fragments prélevés montrait qu'il s'agissait, dans les deux cas, d'un ulcère simple, ce que confirmèrent d'ailleurs les suites cliniques.

Étude comparée de la gastro-biopsie et du tubage gastrique après histamine. 200 cas, par MM. J. VAGUE, H. BONNEAU, A. BERNARD, M. LEGRÉ et BONIFAY.

Cette seconde statistique confirme la précédente des mêmes auteurs. Il y a coïncidence d'ensemble entre les lésions de gastrite et l'hypo ou l'achlorhydrie. Mais cette coïncidence n'est pas absolue ; et l'on peut voir des gastrites inflammatoires ou épithéliales avec hyperchlorhydrie et des achlorhydries avec muqueuse sensiblement normale. La fréquence des lésions de la muqueuse gastrique dans les suites dyspeptiques de la gastrectomie, dans les névroses sans manifestations digestives, dans les carences est remarquable. Les lésions de gastrite d'une pellagre typique, survenue chez une névropathe qui s'imposait un régime carencé, ont régressé en grande partie au cours de l'amélioration et après la guérison, cependant que l'achlorhydrie initiale, et sans doute très ancienne, ne s'est pas modifiée. 4 bronchectasiques sécrétants sur 5 ont des lésions de gastrite, 3 d'entre eux sont achlorhydriques.

Neurinome du troisième duodénum, par MM. J. BAUMEL, R. JOYEUX, E. FASSIO et BONNET.

Découverte radiologique, après plusieurs années d'évolution, d'un syndrome épigastrique apparu après un traumatisme abdominal important (passage d'une roue de charrette sur le ventre), et constitué essentiellement de melæna et de pesanteurs post-prandiales avec nausées, d'une image lacunaire de D_3 typique d'une tumeur bénigne que nous suspectons être un schwannome. Duodénectomie partielle avec duodéno-jéjunostomie. Histologiquement il s'agit d'un neurinome.

Syndrome épigastrique d'origine thyroïdienne, par M. L. GLEIZE-RAMBAL.

Observation de troubles digestifs coïncidant avec une petite hyperthyroïdie. L'ionisation iodée de la glande a corrigé cette dysthyroïdie en même temps que les troubles digestifs ont cessé, et que la malade a augmenté de poids.

Indications et résultats des techniques récentes et radiographie des voies biliaires, par M. L. GLEIZE-RAMBAL.

Les images cholédociennes ne sont pas comparables suivant qu'il s'agit de cholécystographie orale ou intraveineuse. Ces dernières renseignent seules sur l'état du cholédoque, qui est ainsi injecté directement, sans intervention de processus de concentration vésiculaire (cholédoque de sécrétion contre cholédoque d'évacuation, injecté après repas de Boyden).

A propos d'un cas d'iléus biliaire, par MM. R. DEVIN, R. SIMONIN, J. CHOUX et LAVAURS.

Les auteurs présentent une observation d'iléus biliaire diagnostiquée avant l'intervention, opérée et guérie chez une femme de 76 ans. La présence, dans la vésicule, d'un calcul du volume d'une prune, et d'un plus petit au-dessus du premier, était établie par des clichés antérieurs. Au cours de l'occlusion, le gros calcul était visible dans la région iléale, avec les images habituelles de l'occlusion du grêle. Le gros calcul a été retrouvé enclavé dans l'iléon, le petit calcul en amont. Les auteurs attirent l'attention sur la nécessité qu'il y a sans doute à reviser les notions traditionnelles sur l'exceptionnelle gravité de l'occlusion intestinale par calcul biliaire.

Le Secrétaire Général :

Jean VAGUE.

ANALYSES

POLYPES ET POLYPOSE RECTO-COLIQUES

GIANTURCO (C.) et MILLER (G. A.) (Urbana). — **Programme de détection des polypes coliques et rectaux** (Program for the detection of colonic and rectal polyps). *The J. A. M. A.*, vol. **153**, n° 16, 19 décembre 1953, pp. 1429-1430, 1 fig.

En raison de la fréquence de la transformation maligne des polypes coliques et rectaux, il est capital de les détecter dans les centres de diagnostic, ce qui pose des problèmes d'organisation pratique :

1° La plupart des adultes consultant en médecine générale ont systématiquement une radiographie colique.

2° Un examen proctoscopique — simple rectoscopie — est fait systématiquement juste avant l'examen radiologique.

3° Ceux qui saignent ou présentent des troubles ano-rectaux quels qu'ils soient, subissent une recto-sigmoidoscopie à distance du lavement baryté.

Avec une bonne préparation du malade, une technique impeccable, des radiographies sous haut voltage — 120 kilovolts — les auteurs pensent mettre en évidence des tumeurs de 2 mm de diamètre au niveau du sigmoïde, du côlon gauche et du côlon transverse. La technique est moins efficace au niveau du cæcum et du rectum dont la section est plus grande (cliché à l'appui).

Les auteurs exposent leurs résultats en un tableau : 24 mois, 3.351 examens ; sur 79 malades, découverte de 92 polypes dont 9 malins.

Sur 1.000 examens rectoscopiques systématiques chez des malades asymptomatiques : 64 polypes sur 58 malades.

Sur 500 proctosigmoidoscopies faites en 10 mois, Rogers trouve sur 60 malades, 69 polypes dont 5 malins.

Les auteurs ont découvert 14 cas de cancer du côlon à un stade précoce et curable sur 4.851 examens radiologiques et endoscopiques.

Ils pensent que l'on doit découvrir 10 à 15 p. 100 de polypes sur les malades asymptomatiques examinés systématiquement.

NADINE BERNARD.

NEEL (James V.), BOLT (Robert J.) et SOLLARD (H. Marvin) (Ann Arbor, Michigan). — **Une généalogie de cas de polypose colique diffuse** (A pedigree of multiples polyposis of the colon). *Gastroenterology*, vol. **28**, n° 1, janvier 1954, pp. 1-11, 5 fig.

Observations et généalogie de cas de polypose diffuse atteignant une même famille dont 16 membres sont certainement atteints de polypose, et d'autres très vraisemblablement.

La question angoissante du traitement préventif de la dégénérescence cancéreuse, presque fatale, est posée ; la colectomie totale avec iléostomie définitive donne seule la sécurité, mais difficilement acceptée du malade qui recule devant cette infirmité jusqu'à ce qu'il soit trop tard. La colectomie partielle avec iléo-sigmoidostomie ou iléo-rectostomie et fulguration des polypes restants n'évite pas à coup sûr la dégénérescence maligne.

J. RISTELHUEBER.

SWINTON (N. W.) (Boston). — **Polypes du rectum et du côlon** (Polyps of rectum and colon). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 8, 20 février 1954, pp. 658-662, 3 fig. Bibliogr.

Comme pour tous les auteurs, la statistique de Swinton l'amène à conclure que la véritable prophylaxie du cancer du côlon et du rectum consiste à la détection et l'ablation des polypes avant qu'ils ne se transforment.

Il existe en effet de sérieuses relations entre les polypes rectaux et coliques et le cancer. Tout examen médical doit donc comporter presque systématiquement une recto-sigmoïdoscopie.

NADINE BERNARD.

ENTÉRO-COLITES PAR ANTIBIOTIQUES

BICKEL (G.) et RENTCHNICK (P.) (Genève). — **Les entérocolites staphylococciques aiguës de la thérapeutique antibiotique**. *Schweiz. Med. Wschr.*, année 84, n° 11, 13 mars 1954, pp. 311-314. Bibliogr.

A l'appui de plusieurs cas personnels, les auteurs relatent les entéro-colites aiguës post-chimiothérapiques. Selon la prédominance des troubles intestinaux ou des manifestations de choc opératoire, elles se divisent en deux types principaux : le syndrome cholériforme de Janbon et le syndrome hypertoxique de Dearing et Heilman.

Deux observations sont résumées ; la première est un brucellose à forme fébrile soignée par 3 g de terramycine par jour. Au 4^e jour, diarrhée et vomissements. État toxique au 6^e jour du traitement. Substitution à la terramycine de l'érythromycine ; accessoirement, sérum physiologique sucré, puis cortisone et A. C. T. H. Par la suite on traite la brucellose par 8 g d'elkosine par jour. Guérison. Dans la deuxième observation, il s'agit d'une appendicite phlegmoneuse avec découverte d'un liquide louche dans la cavité péritonéale. En 5 jours, trois millions de pénicilline et 6 g de streptomycine sont prescrits. En raison de la persistance de la fièvre on ajoute 200 mg d'auréomycine par voie intraveineuse. Diarrhée incoercible, état général alarmant. Remplacement des antibiotiques par 1,60 g d'érythromycine per os. Transformation état général. Guérison.

Les auteurs insistent sur le diagnostic précoce de ces superinfections microbiennes graves, car elles sont susceptibles de guérir.

Ils résument l'historique des antibiotiques, leur action sur le staphylocoque et l'apparition des souches résistantes. La chimiothérapie anti-infectieuse, surtout par voie buccale, remanie la flore saprophyte intestinale.

La maladie débute généralement du 3^e au 5^e jour du traitement. Elle se présente sous forme de toxémie. Les troubles digestifs sont à surveiller de façon attentive. Le contrôle bactériologique des selles est indispensable. Une diarrhée aqueuse importante impose la suspension des antibiotiques et la lutte contre la superinfection, le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique et la correction éventuelle de l'état de choc.

Les auteurs recommandent l'érythromycine qui demeure sans effet sur la flore coliforme. Des souches érythromycino-résistantes sont à craindre.

A. BURGER.

DEARING (William H.), HEILMAN (Fordyce R.) et SAUER (William G.) (Clinique Mayo). — **Entérite infectieuse consécutive à l'emploi de l'auréomycine et de la terramycine** (Microcic enteritis following the use of aureomycin or terramycin). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 38-40.

Une série de 40 malades soumis au traitement par l'auréomycine ou la terramycine pour des raisons variées, présentent des troubles gastro-intestinaux : diarrhée

légère ou profuse, asthénie, fièvre, anorexie, nausées ou vomissements, météorisme abdominal, fièvre parfois élevée. Chez quelques malades on eut à observer de l'agitation et de la confusion mentale. On put retrouver dans les déjections, en culture pure, une souche de staphylocoques résistants à ces deux antibiotiques mais sensibles à l'érythromycine, l'administration de celle-ci, à la dose de 300 à 400 mg 4 fois par jour, *per os*, permet d'éliminer rapidement les germes et de faire disparaître les symptômes dont ils sont responsables. J. RISTELHUEBER.

FAIRLIE (C. W.) et KENDALL (R. E.) (Hartford, Connecticut). — **Cas mortels d'entérites à staphylocoques, au cours de traitements par la pénicilline et la streptomycine** (Fatal staphylococcus enteritis following penicillin and streptomycin therapy). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 2, 12 septembre 1953, pp. 90-94, 3 fig. Bibliogr.

Les auteurs rapportent 3 cas d'entérites fulminantes et mortelles à staphylocoques dorés, secondaires à l'utilisation de la pénicilline et de la dihydrostreptomycine à titre prophylactique. Ils décrivent également deux cas où, toutes choses égales d'ailleurs, les conditions paraissant semblables, l'arrêt des antibiotiques a conduit à la guérison.

Fairlie et Kendall pensent que c'est trop simplifier la question que de considérer que telle complication s'explique seulement par le fait que la suppression de la flore intestinale normale permet la multiplication pathologique des staphylocoques intestinaux.

Ils pensent qu'il s'agit d'une véritable stimulation des staphylocoques par les antibiotiques ou d'une exaltation de leur toxicité.

Les phénomènes s'observent parfois aussi précocement que 24 heures après le début des antibiotiques. Il ne s'agit pas d'une septicémie, les hémocultures ont toujours été négatives, mais d'une toxémie. A côté des phénomènes intestinaux il existe un syndrome toxique général dont témoignent encore l'azotémie et l'hypotension.

Au cours de tout traitement par les antibiotiques, l'existence de fièvre ou l'apparition d'une diarrhée doivent suggérer l'existence d'une entérite à staphylocoques. La mise en évidence de culture pure de staphylocoques dans les selles peut être tardive. Elle ne doit en aucun cas retarder la mise en œuvre du traitement.

De toute urgence, il faut arrêter la pénicilline et la streptomycine et réparer le trouble du métabolisme de l'eau et des électrolytes.

NADINE BERNARD.

INTESTIN. DIVERS

DENNIS (C.) (Pelham Manor, New-York). — **Procédés courants de traitement des obstructions de l'intestin grêle** (Current procedure in management of obstruction of small intestine). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 6, 6 février 1954, pp. 463-468, 3 fig. Bibliogr.

Le taux de mortalité des obstructions du grêle qui était de 40 p. 100 avant la méthode de Wangenstein est actuellement abaissé à 11 p. 100.

Dennis ne passe en revue que les obstructions mécaniques, dont les plus fréquentes sont : les hernies externes, les adhérences, les invaginations, l'obstruction par calcul, le volvulus, les hernies internes, les néoplasmes (les métastases intestinales secondaires n'étant pas incluses dans la question).

La douleur dépend de la distension de l'intestin en amont de l'obstacle. En cas d'obstruction haute, elle survient par paroxysmes, toutes les trois à cinq minutes; en cas d'obstruction haute, les intervalles entre les paroxysmes sont deux fois plus longs. La torsion de la racine du mésentère détermine une douleur diffuse.

Dans 9 cas sur 10, Dennis fait le diagnostic de l'obstruction du grêle à l'auscultation de l'abdomen.

L'obstruction haute du grêle entraîne une très importante perte en eau, Na, Cl et K avec alcalose.

Parmi les causes de mort il faut insister sur : 1° les troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes, 2° la strangulation avec comme conséquence le shock et la gangrène, d'où perforation et péritonite possible, 3° la distension intestinale avec absorption des toxines à travers la muqueuse.

Dans la majorité des cas, l'intervention chirurgicale s'impose dans les deux à quatre premières heures après le début des troubles.

Dennis décrit la méthode d'intubation du grêle de Smith-Brackey, la décompression aseptique de Wangenstein, les méthodes d'anastomoses primaires, la résection en bloc dans certains types de strangulation (avec schéma à l'appui).

Les nouveaux antibiotiques apportent une aide appréciable.

NADINE BERNARD.

GOLDBERG (Edwin E.) et STEIGMANN (Fred) (Chicago). — **L'amibiase : discussion générale et observation d'un cas inhabituel avec amœbome du côlon descendant** (Amebiasis : a general discussion with a report of an unusual case of amebic granuloma of the descending colon). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 56-64, 4 fig. Bibliogr.

Les auteurs insistent sur la diffusion de l'amibiase aux États-Unis et les manifestations cliniques extrêmement variées dues à cette parasitose. Ils rapportent l'observation d'une tumeur amibienne du côlon droit, près du début du sigmoïde, survenant chez une jeune femme de 26 ans n'ayant jamais quitté les U. S. A. L'aspect radiologique était tout à fait comparable à celui d'un néoplasme. Le fait de trouver des amibes dysentériques dans les selles ne suffit pas à écarter ce diagnostic d'épithélioma car l'association est possible. Dans le cas présent, le jeune âge de la malade, d'une part, le mauvais état général, d'autre part, firent reculer l'intervention. Une série d'émétine fut associée aux autres thérapeutiques considérées comme pré-opératoires. L'état général s'améliora et les signes radiologiques de sténose s'atténuèrent puis disparurent complètement.

J. RISTELHUEBER.

McHARDY (G.) et FRYE (W. W.) (New-Orleans). — **Les antibiotiques dans l'amibiase** (Antibiotics in management of amebiasis). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 8, 20 février 1954, pp. 646-651.

Il est évidemment très difficile d'apprécier *in vitro* l'efficacité des amœbicides.

En raison de son spectre d'activité étendu, la terramycine a semblé aux auteurs le médicament de choix. L'auroéomycine est moins efficace. La fumagilline (fumadil) est efficace.

Les auteurs soulignent l'intérêt des associations d'antibiotiques, mais ne parlent pas de l'utilisation des variétés modernes de sulfamides.

Evidemment, les complications hépatiques de l'amibiase et les localisations extra-intestinales commandent d'autres thérapeutiques.

NADINE BERNARD.

HODGES (P. C.) (Chicago). — **Examen radiologique du côlon. Discours du président** (Roentgen examination of the colon. Chairman's address). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 16, 19 décembre 1953, pp. 1417-1421, 1 fig. Bibliogr.

Hodger considère que la meilleure préparation au lavement baryté est l'administration de 60 cm³ d'huile de ricin 20 heures avant l'examen (temps gagné par rapport aux lavements salins, absence de gaz) le malade étant strictement à une diète hydrique pendant 24 heures.

Il passe en revue les différentes méthodes d'examen du côlon et insiste évidem-

ment sur l'intérêt du dépistage des lésions de petite taille, en particulier les polypes multiples. Il décrit un appareil spécial permettant le remplissage, le drainage et l'insufflation du côlon avec un minimum de temps.

Il considère comme intéressants les microfilms du côlon après administration orale de baryte, comme examen de dépistage de routine. Il nous paraît, au contraire, bien évident que les lacunes de la méthode sont considérables.

NADINE BERNARD.

KOSITCHK (R. J.), et SNELL (A. M.) (Palo Alto, Californie). — **Infection par *Salmonella Tennessee*** (Infection with *Salmonella Tennessee*). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 48-55, 2 fig.

Les infections à *Salmonella* ne provoquent pas uniquement des manifestations gastro-intestinales aiguës fébriles comme on le croit souvent. Les quelque 150 espèces de *Salmonellas* isolées sont pathogènes pour l'homme et l'animal, capables de provoquer des désordres très variés et dont la durée peut être prolongée. Les auteurs en donnent un exemple en rapportant une observation d'infection par *Salmonella Tennessee*, variété isolée en 1942 par Brunner et Edwards à l'Université de Tennessee à l'occasion d'une petite épidémie. Ce cas atteignait une femme enceinte, près du terme de sa grossesse; début par une septicémie, puis apparition d'hémorragies intestinales avec ulcérations retrouvées à l'endoscopie; dans les semaines suivantes s'installe un rétrécissement situé à la jonction recto-sigmoïdienne qui nécessite une résection; les suites opératoires sont compliquées d'une péritonite d'où on isole le même germe que dans les selles. La chloromycétine apporte finalement la guérison. L'évolution dure 8 mois. Cette femme accouche un peu avant terme, au début de sa maladie; l'enfant fit une diarrhée un mois après sa naissance. Le même *Salmonella* fut retrouvé dans ses selles.

J. RISTELHUEBER.

POTH (E. J.) (Galveston, Texas). — **L'antisepsie intestinale en chirurgie** (Intestinal antiseptics in surgery). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 17, 26 décembre 1953, pp. 1516-1521, 2 fig.

Poth souligne l'intérêt de l'antisepsie intestinale, en vue des interventions chirurgicales.

De tous les médicaments, l'association néomycine-phtalylsulfathiazole (sulfathalidine) est la plus efficace (alors que la néomycine seule n'est pas à recommander).

A part le fait que la néomycine a peu d'activité contre les organismes type *Shigella*, et que dans 10 p. 100 des cas les sujets recevant de la néomycine *per os* voient se développer une souche résistante d'*Areobacter* aérogène, le spectre bactérien de la néomycine en fait une substance particulièrement intéressante comme antiseptique intestinal (schéma joint à l'article).

On ne peut cultiver aucune bactérie à partir d'une suspension à 10 p. 100 de fèces humaines, après addition de néomycine à la concentration de 500 mg par millimètre cube. Une concentration de 10.000 mg de néomycine par millimètre cube peut être maintenue dans le tractus intestinal de l'homme, dans les conditions thérapeutiques.

La néomycine injectée par voie intrapéritonéale (à dose convenable) à des souris, les protège dans tous les cas contre l'introduction d'une suspension de fèces qui tue dans 100 p. 100 des cas les souris non injectées de néomycine. Sans conclure de la souris à l'homme, de tels faits prouvent l'efficacité de la néomycine.

La néomycine reste stable et active dans le tractus intestinal pendant environ trois jours après l'arrêt du traitement.

Sur 526 malades traités à la néomycine, Poth n'a jusqu'ici noté aucun cas de diarrhée, en particulier pas de moniliase. Mais il existe fréquemment des *Candida*

albicans et de actinomycines à la suite du traitement néomycine-sulfathalidine. Aucun traitement ne peut actuellement lutter contre ces moisissures.

La néomycine peut, dans une certaine mesure, troubler le mécanisme de la coagulation, si elle est employée longtemps, mais elle ne retarde pas la cicatrisation des plaies opératoires.

Le phtalysulfathiazole inhibe la croissance de l'*Aerobacter* aérogène. Les réactions toxiques dues à la drogue ne se voient que chez 1 p. 100 des malades traités (l'auteur ne les détaille pas).

Poth termine son intéressant article en donnant quelques précisions thérapeutiques pratiques et en insistant sur les modifications évolutives possibles de toute conception médicale actuelle.

NADINE BERNARD.

RACK (F. J.) et CLÉMENT (K. W.) (Cleveland). — **La cœcostomie et la colostomie dans les obstructions aiguës du côlon. Expérience de 99 cas** (Cecostomy and colostomy in acute colon obstructions. Experiences in ninety-nine cases). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 4, 23 janvier 1954, pp. 307-309. Bibliogr.

En cas d'obstruction colique aiguë, les auteurs ont pratiqué 99 fois une cœcostomie ou une colostomie, avec un taux de mortalité de 33,6 p. 100 pour la cœcostomie et de 24,4 p. 100 pour la colostomie ou le transverse.

Les lésions proches de l'angle splénique, génératrices d'obstruction, sont mieux traitées par un anus cœcal d'urgence, que par une colostomie sur le transverse, qui rend une chirurgie ultérieure plus difficile.

Pour les lésions à distance de l'angle splénique, la cœcostomie ou colostomie transverse peuvent être utilisées, cependant la cœcostomie a un taux de mortalité plus lourd. Cependant avec l'anus cœcal : 1° on obtient une décompression plus rapide du côlon, 2° la « légère infection bactérienne du péritoine, après anus cœcal, offre un certain degré de vaccination profitable à une réintervention », 3° l'anus cœcal permet une bonne préparation du côlon, 4° la plupart du temps après la cure radicale ultérieure, l'anus cœcal se ferme spontanément et ne nécessite pas une intervention chirurgicale majeure comme dans le cas d'une colostomie, intervention grevée d'un certain taux de mortalité.

NADINE BERNARD.

RANSON (Henry K.) (Ann. Arbor, Michigan). — **Diverticulite du côlon** (Diverticulitis of the colon). *Gastroenterology*, vol. 26, n° 1, janvier 1954, pp. 12-22.

Les diverticules du côlon sont une malformation fréquente. Sur 14.695 examens radiologiques du côlon faits à l'Hôpital de l'Université de Michigan, on a trouvé 1.764 fois des diverticules (soit 1 malade sur 8). On dut avoir recours 53 fois au traitement chirurgical pendant une période de 15 ans, avec les indications suivantes : perforation avec péritonite, abcès péri-sigmoïdien, fistulisation dans la vessie, occlusion ou hémorragie. Le diagnostic entre diverticulite et cancer est souvent difficile; dans 7 cas opérés, cancer et diverticulaire coexistaient. L'existence d'une hémorragie doit tout particulièrement faire redouter l'association du cancer : dans cette série, 9 malades avaient saigné, et parmi eux, 7 avaient un épithélioma. Les différentes modalités opératoires sont envisagées et discutées.

J. RISTELHUEBER.

SWENSON (O.) (Boston). — **Traitement moderne de la maladie de Hirschsprung** (Modern treatment of Hirschsprung's disease). *The J. A. M. A.*, vol. 154, n° 8, 20 février 1954, pp. 651-653, 3 fig. Bibliogr.

Swenson définit la maladie de Hirschsprung comme une affection congénitale consistant en l'absence des cellules ganglionnaires dans le plexus d'Auerbach et dans un segment variable du reste du côlon innervé avec les nerfs pelviens.

L'étendue du côlon dans laquelle existe la déficience ganglionnaire varie, mais atteint de façon constante le sphincter interne, le rectum et recto-sigmoïde.

Swenson exige la notion d'un rétrécissement de 8 à 10 cm du recto-sigmoïde et d'une dilatation du côlon sus-jacent pour parler de maladie de Hirschsprung, ainsi que de la mauvaise évacuation après garde-robe.

Si la chirurgie est indiquée, Swenson préconise une intervention large, faute de quoi le malade n'est pas guéri, mais seulement amélioré, voire susceptible de rechute.

Swenson résèque tout le rectum jusqu'au sphincter interne, le recto-sigmoïde et rétablit la continuité. Il s'agit là d'une intervention délicate, qui ne doit être pratiquée que par des chirurgiens bien exercés à ce genre d'intervention.

Sur 122 opérés il y a eu 5 morts post-opératoires : 4 enfants de moins de 8 semaines et dans un état déplorable, 1 enfant de 2 ans 1/2. Il y a eu quelques complications post-opératoires : une sténose grave (par mauvaise anastomose), une fistule recto-vaginale passagère, quelques infections urinaires mineures et passagères.

Quelques semaines après l'intervention, les opérés ont une tendance à la diarrhée puis ont une à deux selles par jour précédées de besoins normaux. La distension abdominale disparaît en 8 à 12 mois. Le côlon reprend progressivement une taille normale et, fait capital, s'évacue normalement.

Certains opérés ont été suivis jusqu'à six ans après l'intervention.

NADINE BERNARD.

HÉPATITES

ALBRECHT (R. M.), KORN (R. F.), BEADENKOPF (W. G.), GOODMAN (M. B.), LOCKE (F. B.) et MARKS (V.) (Albany). — **L'hépatite du sérum homologue due probablement au plasma irradié** (Serum hepatitis apparently acquired from irradiated plasma). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 15, 8 avril 1953, pp. 1423-1426. Bibliogr.

Sur une série de malades étudiés depuis la fin de 1949 jusqu'au début de 1952, les auteurs ont retenu 131 cas. Chaque fois qu'ils injectaient du plasma irradié à un de ces malades, ils choisissaient un malade-témoin de même âge et sexe ne recevant aucune injection.

Ils ont essayé d'éliminer par leurs calculs les malades recevant, en plus, du sang total ou des injections pouvant réaliser une « affection de la seringue » et d'évaluer les rôles respectifs de ces éventualités ainsi que celle de la survenue spontanée d'une hépatite infectieuse. Il s'agit là, certes, de discrimination souvent fort difficile !

Sur 131 malades ayant reçu du plasma sec irradié, les auteurs ont eu 7,6 p. 100 d'hépatite du sérum homologué contre 0,8 p. 100 chez les témoins. Aucun cas mortel.

A noter que les auteurs n'ont pas recherché, ni fait état des formes anictériques. Ils concluent à la faillite de l'irradiation du plasma humain.

NADINE BERNARD.

BECKMANN (K.), MULLER (W.) et WIEDENMANN (U.) (Stuttgart-Bad-Cannstatt). — **Traitement de l'hépatite épidémique par l'auréomycine** (Die Aureomycinbehandlung der Hepatitis epidemica). *Dtsch. Med. Wschr.*, année 79, n° 8, 19 février 1954, pp. 271-272.

Malgré le nombre restreint de cas traités les auteurs envisagent ici l'auréomycine comme traitement dans l'hépatite épidémique.

Les cas traités étaient choisis uniquement au début de la maladie, c'est-à-dire pratiquement dès l'apparition de l'ictère. 17 cas ont été ainsi traités en 3 ans. On administra 2 g per os quotidiennement pendant 5 jours. Lors de troubles digestifs, la dose totale de 10 g était alors répartie sur 7 ou 8 jours. Par crainte de thrombophlébites, la voie intraveineuse, conseillée par Rissel a été abandonnée et ainsi ont

été évités les troubles parenchymateux signalés dernièrement par les auteurs américains.

Ces succès ne permettent que des considérations générales. Les auteurs ont constaté que la durée totale de la maladie n'est pas écourtée dans la plupart des cas, par contre l'évolution des 10 à 15 premiers jours était abrégée et les signes objectifs et subjectifs atténués. Aucune atrophie aiguë n'a été observée. Tous les cas sont complètement guéris.

Par le contrôle de la bilirubine du sérum, dans 6 cas, une chute de celle-ci a été enregistrée dès l'administration de l'auroéomycine; dans 4 cas, malgré un clocher jusqu'au 7^e et 8^e jour, la chute a eu lieu. Une seule malade a été traitée pendant la phase prodromique et grâce à l'auroéomycine, il n'y eut pas d'ictère. Dans les 6 derniers cas, l'auroéomycine était sans efficacité sur l'ictère.

Un autre critère consiste en une amélioration des troubles subjectifs en 8 jours dans 8 cas.

Les auteurs concluent à un non-écourtement de la maladie, mais à une complète guérison et sans complications. Ils conseillent le traitement par l'auroéomycine à la phase prodromique ou au plus tard dans les quatre premiers jours suivant le début de l'ictère.

A. BURGER.

MURPHY (W. P.) et WORKMAN (W. G.) (Bethesda). — **Hépatite du sérum homologue provenant de plasma sec irradié** (Serum hepatitis from pooled irradiated dried plasma). *The J. A. M. A.*, vol. 152, n° 15, 8 août 1953, pp. 1421-1423, 1 fig. Bibliogr.

L'irradiation du plasma telle qu'elle est actuellement pratiquée est inefficace pour détruire complètement l'agent de l'hépatite du sérum homologue.

Sur 460 malades ayant reçu du plasma sec irradié, 180 dossiers complets ont été retenus, 23 malades, soit 12,8 p. 100, ont présenté des signes de l'hépatite du sérum homologue. Sept de ceux-ci, soit 30,5 p. 100, sont morts soit par suite de l'hépatite, soit du fait de l'affection primitive.

Sur 64 malades n'ayant reçu que du plasma et pas de sang total, 6, soit 9,3 p. 100 ont développé une hépatite.

Le taux de 12,8 p. 100 d'hépatite du plasma est notablement plus élevé que celui de 0,5 p. 100 des seules transfusions ou de 0,2 p. 100 des hépatites infectieuses en dehors de toute injection.

Les auteurs n'ont pas recherché les formes d'hépatites anictériques d'où leur chiffre relativement bas par rapport à nombre d'autres statistiques.

NADINE BERNARD.

PORTER (J. E.), SHAPIRO (M.), MALTEY (G. L.) (Portland, Marine), DRAKE (M. E.), BARONDESS (J. A.), BASHE (W. J.), STOKES (J.) (Philadelphie), OLIPHANT (J. W.), DIEFENBACH (W. C. L.), MURRAY (R.) et LEONE (N. C.) (Bethesda). — **La thrombine humaine, véhicule de l'infection de l'hépatite du sérum homologue** (Human thrombin as vehicle of infection in homologous serum hepatitis). *The J. A. M. A.*, vol. 153, n° 1, 5 septembre 1953, pp. 17-19. Bibliogr.

Les auteurs rapportent une véritable épidémie d'hépatite du sérum homologue (virus de l'hépatite B) survenue chez des malades d'un service de neuro-chirurgie. Sur 75 opérés du 13 juillet au 8 janvier 1951, 48 seulement reçurent de la thrombine. Il y eut 15 hépatites, soit 31 p. 100 des cas. Aucun cas chez les 27 opérés qui ne reçurent pas de thrombine.

Les investigations épidémiologiques ont prouvé la relation de cause à effet avec un lot de thrombine humaine utilisé à cet hôpital. Celle-ci, injectée à des volontaires, a déterminé chez eux une hépatite.

L'étude d'un autre lot de thrombine humaine chez d'autres volontaires, a prouvé, là aussi, l'existence du virus. Les échantillons de thrombine desséchés furent dissous dans une solution stérile de ClNa isotonique pour obtenir des concentrations de

500 unités par centimètre cube dans l'expérience A et de 1.000 dans l'expérience B. Tous les volontaires reçurent une injection sous-cutanée représentant 1.000 unités de thrombine.

Les volontaires choisis et dûment testés avaient plus de 19 ans, moins de 40 ans et leurs épreuves hépatiques étaient strictement normales. Après l'injection de thrombine, ils ont été suivis jusqu'à 4 et 5 mois après l'inoculation.

Chez 50 p. 100 se développa une hépatite avec ictère, chez 20 p. 100 une forme anictérique.

C'est avec circonspection qu'il faut utiliser la thrombine humaine de même que les autres produits dérivés du sang humain.

En ce qui concerne la thrombine, la thrombine bovine semble l'hémostasique de choix en raison de l'absence de danger d'hépatite du sérum homologue.

NADINE BERNARD.

ZIEVE (Leslie), HILL (Earl), NESBITT (Samuel) et ZIEVE (Bernice). — **La fréquence des séquelles de l'hépatite infectieuse** (The incidence of residuals of viral hepatitis). *Gastroenterology*, vol. 25, n° 4, décembre 1953, pp. 495-531, 9 fig. Bibliogr.

Alors que l'hépatite virale et ses suites immédiates furent l'objet de nombreux travaux, les séquelles éloignées ont été peu étudiées. Pour éclaircir ce problème, les auteurs entreprennent une vaste enquête statistique sur plusieurs groupes de sujets :

1° 367 hommes ayant eu une hépatite à virus 4 à 6 ans auparavant; ils sont étudiés cliniquement, biologiquement au moyen de 11 épreuves fonctionnelles, et dans quelques cas, on a pratiqué des ponctions-biopsies. Dans ce groupe, on distingue les cas correspondants à une hépatite infectieuse (IH) et ceux qui relèvent d'une hépatite par inoculation (SH). On isole également 69 sujets qui ont été plus sévèrement atteints : épisodes aigus répétés ou prolongés.

2° 137 hommes ayant fait partie d'unités de l'armée où l'hépatite infectieuse a sévi de façon épidémique mais qui n'ont pas présenté eux-mêmes de signes cliniques d'hépatite.

3° Un groupe de sujets témoins qui n'ont jamais eu de signe d'hépatite et n'ont pas vécu en milieu épidémique.

Par les seules épreuves biologiques, on put constater une différence peu importante entre les divers groupes; les modifications relevées concernaient les épreuves s'adressant en protides et en lipides sériques. La floculation au sulfate de zinc et au thymol était plus importante dans le groupe d'hépatite infectieuse que dans celui d'hépatite sérique ou chez les témoins; la cholestérolémie est plus élevée après hépatite que chez les témoins. D'autre part, 58 sur 60 ponctions-biopsies faites chez les sujets ayant eu une hépatite furent normales; et chez les témoins, 12 ponctions-biopsies sur 16 ont été normales; dans l'un et l'autre groupe les quelques anomalies constatées étaient surtout en rapport avec les habitudes éthyliques.

Par conséquent, la seule marque laissée par l'hépatite est discrète et concerne seulement les protides et les lipides sanguins; le virus IH laisse des traces plus marquées et plus durables que le virus SH.

J. RISTELHUEBER.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1954, 4^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1912. MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 3044. — 2-1955.

e B.
uités

aus
de

rme

que

e de

des
itis).

reux
me,
s de

sont
s, et
stin-
'une
vère-

se a
lini-

'ont

por-
uives
et au
celui
près
chez
ions-
alies

erne
plus